This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

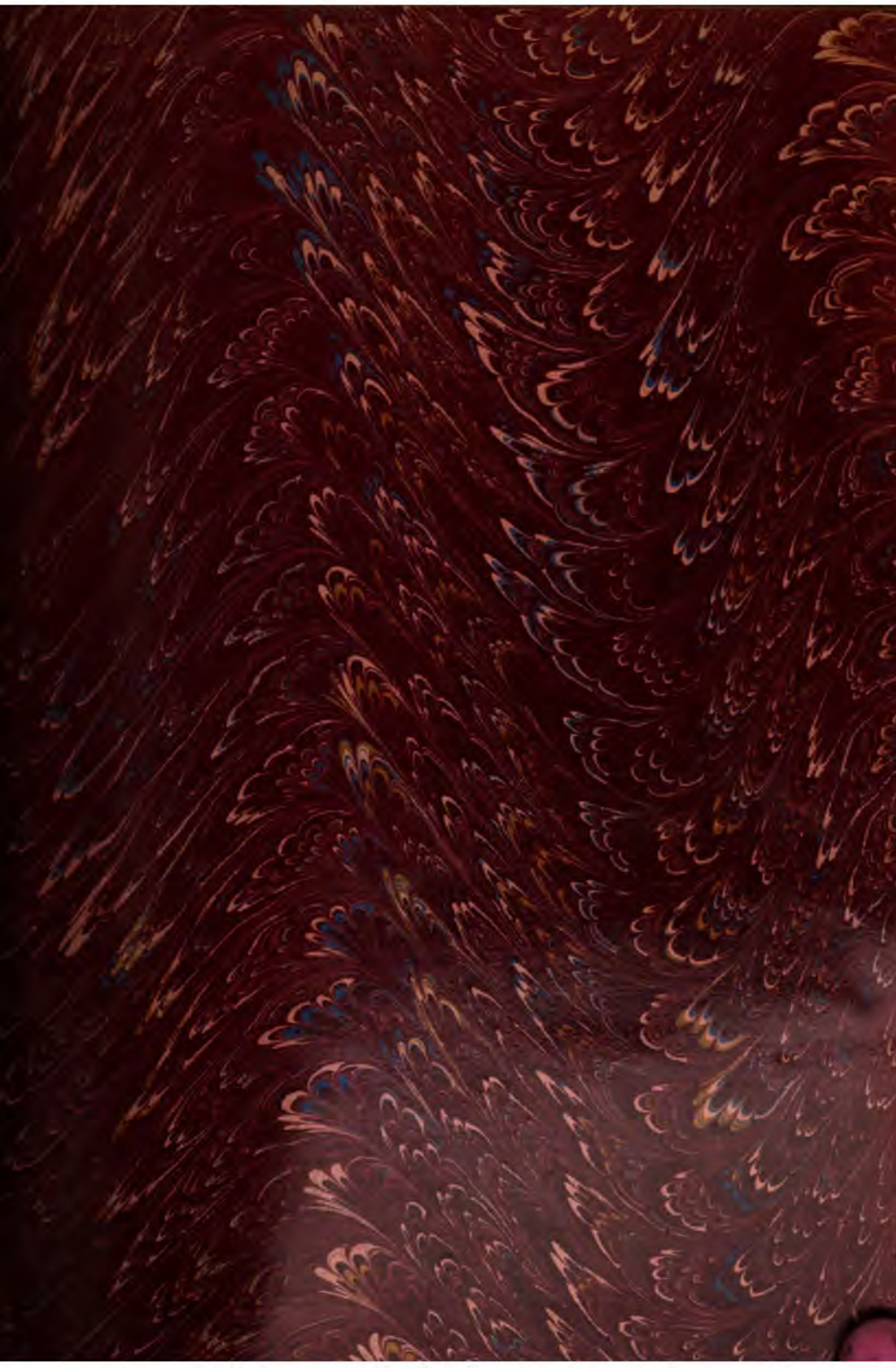
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 832

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS



278
48
93469

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LEYDEN IN BERLIN, PROF. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN. UND DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 28 HOLZSCHNITTEN UND 12 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1878.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des zweiundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 15. Juli 1878).

Seite

I. Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Von G. Eichler, appr. Arzt und Assistent am pathol. Institut zu Kiel (Tafel I—III) . . 1

II. Die Ergebnisse eines Falles von subacuter Spinal-Paralyse, insbesondere für die Lehre von der Muskel- und Nerven-Regeneration. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg (Tafel IV—VII) 33

III. Zur Diagnose der Myocarditis. Von Prof. H. Rühle in Bonn . . . 82

IV. Kleinere Mittheilungen.

Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse. Von Prof. Artur Willigk 101

Zweites Heft

(ausgegeben am 20. August 1878).

V. Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Von Wilhelm Ebstein, Prof. in Göttingen 113

VI. Ueber Phthisis und Tuberculosis. Eine klinische Studie. Aus der Tübinger Poliklinik. Von Dr. Eugen Kommerell, z. Z. 2. Assistenzarzt an der Universitätspoliklinik zu Tübingen 148

VII. Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. Von Dr. Ludwig Brieger, Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Bern 200

VIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die durch den typischen Krampfanfall bedingten Modificationen der Urinmenge, sowie des Harnstoff- und Phosphorsäuregehaltes im Urin Epileptischer. Eine Beobachtungsreihe aus der Moringer Strafanstalt. Von Dr. Adolf Kühn, Anstaltsarzt 211

2. Ueber den genetischen Zusammenhang zwischen Fettleber und Amyloidbildung. Von Dr. Oswald Naumann, Privatdocent an der Universität zu Leipzig 216

3. Zur Frage über die Ursache der Leukämie. Von Demselben . 223

4. Primäres Carcinom des Pankreas. Mitgetheilt von Dr. Adolf Strümpell in Leipzig 226

5. Die sichtbare Pulsation der Arteria brachialis, ein Beitrag zur Symptomatologie einiger Erkrankungen der Circulationsorgane. Von Dr. Karl Bettelheim, Privatdocent in Wien 230

6. Eine neue Bandwurmcur. Von Demselben 232

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 11. October 1878).

Seite

IX. Zur Diagnose der „spontanen" Septicopyämie. Von Professor W. O. Leube in Erlangen 235
X. Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. Von Dr. Moeli in Rostock (Tafel VIII) 279
XI. Zur Behandlung des Keuchhustens mit Carbolsäure-Inhalationen. Von Dr. Eduard Thorner, prakt. Arzt zu Berlin 314
XII. Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. Von Dr. Adolf Strümpell, I. Assistent an der med. Klinik in Leipzig . . . 321
XIII. Neuropathologische Beobachtungen. Von Dr. M. Bernhardt, Docent zu Berlin 362
XIV. Ueber die neueren Experimente am Grosshirn und die klinischen Resultate bei Hirnrindenerkrankungen des Menschen. Von Dr. med. A. Vetter, Specialist für Nervenkrankheiten in Dresden . . . 394
XV. Kleinere Mittheilungen.
1. Zur Fixirung des Begriffs „Siderosis". Von F. A. Zenker . 429
2. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, vorgestellt in der medicin. Section der Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur am 5. Juli 1878. Von Prof. O. Berger in Breslau 432
3. Ueber den Globulingehalt eiweisshaltigen Urins. Von Dr. A. Heynsius, Professor der Physiologie an der Universität Leiden 435

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 29. November 1878).

XVI. Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Von Professor J. Michel in Erlangen (Tafel IX) 439
XVII. Ueber Perinephritis, hauptsächlich in ätiologischer und diagnostischer Beziehung. Von Dr. G. Nieden, Assistenzarzt der med. Klinik zu Freiburg i. B. 451
XVIII. Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Von Dr. G. K. Matterstock, früher Assistent der med. Klinik zu Würzburg 507
XIX. Beiträge zur Pathologie der im Ufergebiete der unteren Donau herrschenden Malariafieber. Von Dr. med. Karl Dehio in Dorpat (Tafel X—XII) 550
XX. Ueber den Einfluss der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung. Von Dr. Julius Glax, Docent an der k. k. Universität zu Graz 611
XXI. Kleinere Mittheilungen.
1. Ueber Globulinuntersuchungen im Harn. Von Prof. H. Senator in Berlin 619
2. Zur Behandlung des Keuchhustens mit Carbolsäure-Inhalationen. Von Dr. Birch-Hirschfeld in Dresden 622
XXII. Nekrolog. Carl Bartels von Prof. Th. Jürgensen 625
Berichtigungen 634

Am 20. Juni d. J. starb in KIEL nach langen schweren Leiden der Professor der medizinischen Klinik

Geh. Med.-Rath Dr. C. Bartels,

seit dem Bestehen dieses Archivs, dessen erster Aufsatz aus seiner Feder stammte, einer seiner treuesten Förderer. Einen ausführlichen Nekrolog auf den Verstorbenen wird unser nächstes Heft bringen.

v. Ziemssen. Zenker.

I.

Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie.

Von

G. Eichler,
appr. Arzt und Assistent am pathol. Institut zu Kiel.

(Hierzu Tafel I—III.)

Es sind jetzt gerade 10 Jahre verflossen, seitdem die Frage über die Ursache der primären oder idiopathischen Gehirnblutung durch die schönen Arbeiten von Charcot und Bouchard[1]) eine ebenso überraschende als befriedigende Lösung gefunden hat. Leider sind bis jetzt diese Arbeiten wenigstens in Deutschland fast unbeachtet geblieben. Selbst in den neuern Lehrbüchern der Medicin findet man die Miliaraneurysmen als Ursache von Gehirnhämorrhagie meist nur ganz kurz und obenhin erwähnt, ja sie werden sogar mit ganz anderen Bildungen, mit den Capillaraneurysmen oder wie es z. B. Quincke[2]) und ganz neuerdings noch Birch-Hirschfeld[3]) thun, mit den dissecirenden Aneurysmen verwechselt. Es würde diese Erscheinung unbegreiflich sein, wenn sie nicht durch die traurige Thatsache ihre Erklärung fände, dass eine derartige classische Arbeit, die noch dazu von Männern stammt, welche zu den hervorragendsten Vertretern unserer Wissenschaft gezählt werden, nicht einmal in den bedeutendsten deutschen Literaturberichten Aufnahme gefunden hat. Sowohl in Schmidt's als auch in Canstatt's Jahresberichten über die „gesammte" in- und ausländische Literatur suchte ich danach vergebens. Dagegen fand ich in Canstatt's Jahresbericht von 1868 bei Besprechung einer hierauf bezüglichen Arbeit von Liouville die fälschliche Bemerkung, dass die Aneurysmen, deren Entdeckung Liouville Bouchard zuschreibe, bereits von Pestalozzi beschrieben seien.

1) Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cerebrale. Archives de Physiol. norm. et pathol. Paris 1868.

2) Krankheiten der Arterien. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Bd. VI. S. 406.

3) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1876. S. 526.

Ist es schon aus diesem einen Grunde gerechtfertigt, von Neuem auf die Frage über die Ursachen der Hirnblutung und speciell die Miliaraneurysmen zurückzukommen, so halte ich mich noch dazu um so mehr berechtigt, da ich durch zahlreiche Untersuchungen im Stande zu sein glaube, die wichtigen Differenzen, welche sich in der Erklärung der Genese der letztgenannten Bildungen zwischen den französischen und einigen deutschen Beobachtern gezeigt haben, lösen zu können. Letzteres als den wichtigeren Theil meiner Arbeit betrachtend, werde ich nur in aller Kürze einen Ueberblick über die Ansichten geben, welche man im Laufe der Zeiten über die Ursachen der primären Hirnblutung hatte. Genaueres über diesen Punkt findet man in einer vorzüglichen, unten citirten Arbeit von Eulenburg[1]).

Erst spät, gegen das Ende des XVII. Jahrhunderts, erkannte man, dass die Ursache der „Apoplexie" in dem Bersten kleinster Hirngefässe und dem Erguss von Blut in die Hirnsubstanz zu suchen sei. Um aber diese Zerreissung der Gefässe zu erklären, stellte man die verschiedensten Hypothesen auf.

Schon früh glaubte man, dass Herzhypertrophie, sei es ohne, sei es mit Klappenerkrankungen, die Spannung des Blutes in den Hirnarterien vermehre und hierdurch zu der Hauptursache der Hirnhämorrhagie werde, eine Annahme, welche trotz vielfacher Anfechtung und Widerlegung auch heute noch allgemeinen Glauben findet. — Reine Herzhypertrophie muss gewiss die Blutspannung in dem Arteriengebiet erhöhen. Es fragt sich nur, ob reine Herzhypertrophie überhaupt vorkommt, und zweitens, ob der vermehrte Blutdruck im Stande ist, gesunde Gefässe zu zerreissen. Wenn reine Herzhypertrophie, wie es ja den Anschein hat, wirklich vorkommt, so ist sie doch äusserst selten. Die grosse Mehrzahl der als „reine Herzhypertrophie" bezeichneten Fälle aber ist, wie sehr leicht nachzuweisen, durchaus keine solche, sondern die Herzhypertrophie ist von peripheren Störungen der Circulation abhängig. Die sicher constatirten Fälle dagegen, z. B. die im Kriege von 1870/71 beobachteten, bei denen die Hypertrophie den enormen Anstrengungen, besonders den Gewaltmärschen zugeschrieben wurde, erlagen nicht einer Apoplexie, sondern meist einer acut verlaufenden Verfettung und Entkräftung der Herzmusculatur. Dass aber eine relativ so geringe und allmählich eintretende Drucksteigerung im Arteriensystem, wie sie bei reiner Herzhypertrophie beobachtet wird, noch lange nicht hinreicht, um

1) Ueber den Einfluss der Herzhypertrophie und Erkrankung der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virch. Archiv. Bd. XXIV. S. 329 ff.

gesunde Gefässwandungen zu sprengen, das scheinen mir die Versuche von Jacob Worm Müller[1]) auf das Vollkommenste zu beweisen. Dieser nämlich konnte bei gesunden Thieren die normale Blutmenge mehr als verdoppeln, ohne dass Gefässzerreissungen die Folge waren. Die andere Annahme, dass Herzhypertrophie bei Klappenfehlern durch Erhöhung des Blutdrucks in den Hirnarterien zu Hirnhämorrhagie führen könne, fand ihre Widerlegung durch Traube[2]), der mit Sicherheit darlegte, dass die Herzhypertrophie in Folge von Klappenleiden eben nur zur Ueberwindung der geschaffenen Widerstände genüge, niemals die normale mittlere Spannung im Aortensysteme erhöhe. Ein Gleiches aber möchte ich auch von der Herzhypertrophie in Folge von Stenose der Aorta ascendens oder Aneurysmen derselben behaupten, wenn letztere überhaupt, was ja von Axel Key[3]) sehr bezweifelt oder vielmehr negirt wird, Herzhypertrophie bewirken. Auch Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung darf nicht mehr als Ursache von Hirnblutungen betrachtet werden. Denn einmal genügt die Blutspannung nicht, um die Gefässe zu zerreissen. Zweitens aber sind auch bei diesem Leiden, welches mit Hirnhämorrhagie endet, von Professor Heller die später zu besprechenden Miliaraneurysmen nachgewiesen worden. Und wenn dies auch in einigen Fällen, bei denen zumal auch nicht genau gesucht wurde, nicht möglich war, so ist doch die Annahme gerechtfertigter, dass die Aneurysmen da waren, aber nicht gefunden wurden, als dass sie gefehlt haben und die Blutung auf andere Weise entstanden ist.

Viel zu einseitig, veraltet und widerlegt sind die Ansichten von Rochoux[4]), der jede Hirnblutung von einem pathologischen Zustand des Gehirns selbst, einem Ramollissement hémorrhagipare, abhängig sein liess, sowie die von Durand-Fardel[5]), der als Ursache eine allmähliche Atrophie des Gehirns mit consecutiver Erweiterung der Gefässe betrachtete.

Den rechten Weg zur Erkenntniss der Ursachen der Hirnblutung schlugen die Forscher ein, welche sie in krankhaften Veränderungen der Hirnarterien selbst suchten.

1) Transfusion und Plethora. Christiania 1875.

2) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. S. 17 ff.

3) vgl. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therap., neu bearbeitet von Seitz. Bd. I. S. 451.

4) Recherches sur l'apoplexie. Paris 1814. 2 éd. Paris 1833. p. 433 sqq.

5) Ueber die Hirnerweichung. Deutsch von Eisenmann. Leipzig 1844. — Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris 1854.

So erwähnt schon Morgagni[1]) das häufige Zusammentreffen von Hirnblutung mit Verknöcherung (und fettiger Entartung?) der Hirngefässe. Doch seine Errungenschaften gingen bei seinen Nachfolgern bald verloren und erst der Engländer Abercrombie[2]) war es, der wieder auf die krankhaften Veränderungen der Hirngefässe bei Apoplektikern aufmerksam machte. Später beschrieb dann Rokitansky[3]) auch Veränderungen der äusseren Schichten der Gefässwand, welche als Resultat einer Arteriitis und besonders Periarteriitis durch consecutive Atrophie der Muscularis und Veränderungen der Intima zu Erweiterung der Gefässe und Hirnhämorrhagie führen könnten.

Nachdem im Jahre 1846 Kölliker und Hasse[4]) bläschenförmige Auftreibungen der Capillaren und Venen gesehen hatten, beschrieb im Jahre 1849 Kölliker[5]) die von ihm im Gehirn entdeckten Aneurysmata spuria. Genauer beschrieben und in ursächlichen Zusammenhang mit Hirnhämorrhagie gebracht wurden diese Bildungen von seinem Schüler Pestalozzi[6]). Auch heute noch werden diese Aneurysmata spuria, welche Virchow mit einem besseren Namen als Aneurysmata dissecantia bezeichnete, in allen Lehrbüchern unter den hauptsächlichen Ursachen der Hirnhämorrhagie aufgeführt, ja, wie ich schon früher angegeben, sogar mit den Miliaraneurysmen verwechselt. Ein Blick auf die Abbildung (Taf. II u. III. Fig. 3) genügt, um diesen Irrthum aufzuklären. Die dissecirenden Aneurysmen sind, wenn ich so sagen darf, einfach Hämatome der Gefässwand und als solche Folge, nie Ursache einer Hämorrhagie. Diese ist das Primäre, sie das Secundäre. In Folge dessen findet man sie nicht nur bei den gewöhnlichen idiopathischen Hirnblutungen, sondern auch in grosser Menge bei denen, welche ihre Entstehung irgend einem Trauma verdanken. Natürlich kann durch den Andrang des Blutes auch noch die zarte äussere Gefässhaut, welche die Blutung von der Hirnsubstanz trennt, bersten und eine neue Hirnhämorrhagie entstehen; darum aber darf man doch diese Bildungen, welche eine unvollendete Hirnhämorrhagie darstellen, nicht als Ursache derselben angeben.

1) De sedibus et causis morborum.

2) Pathol. and pract. researches on diseases of the brain. 1827. 3. ed. 1836.

3) Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. Wien 1844. S. 542.

4) Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündeten Theilen. Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. IV.

5) Ueber blutkörperchenhaltige Zellen. Zeitschrift für Zoologie. Bd. I.

6) Ueber Aneurysm. spuria der kleineren Gehirnarterien. Diss. Würzburg 1849.

Eine andere Art der Gefässentartung bei Individuen, die an Hirnhämorrhagie gestorben waren, fanden Paget[1]) und Wedl[2]) in der fettigen Degeneration der kleinen Hirnarterien. Dass diese aber nicht mit Sicherheit auch als Ursache der Hirnblutung angesehen werden könne, bewiesen die Untersuchungen von Moosherr[3]), welcher unter Virchow's Leitung arbeitete und diese Entartung bei Personen des verschiedensten Alters (3 Monate bis 81 Jahre), die ausserdem den verschiedensten Krankheiten erlegen waren, constatiren konnte.

Neben den Aneurysmata spuria von Kölliker und Pestalozzi fand Virchow[4]) wirkliche kleinste wahre Aneurysmen, welche er mit dem Namen „ampulläre Ektasie" bezeichnete. Wir werden auf diese Bildungen, deren Bedeutung für die Hirnblutung schon Virchow erkannt hat, später genauer zurückkommen.

Ausser den oben genannten Veränderungen der Gefässe war es aber ganz besonders ihre atheromatöse Entartung, der man den grössten Einfluss auf die Entstehung der Hirnhämorrhagie zuschrieb, indem man den Glauben hatte, dass ein derartig degenerirtes Gefäss dem Blutdruck, besonders wenn dieser durch Herzhypertrophie erhöht, nicht Stand halten könne, sondern bersten müsse.

Dies ungefähr waren und sind zum grossen Theil auch heute noch die Ansichten und Meinungen über die Ursachen, welche bald einzeln, bald mehrere zusammenwirkend die Gehirnhämorrhagie bedingen sollten.

Da erschienen im Jahre 1868 in den Archives de physiologie normale et pathologique von Charcot und Bouchard eine Reihe von Aufsätzen, welche auf die Entstehungsursache der primären Haemorrhagia cerebri ein ganz neues und unerwartetes Licht werfen und die bisherigen Hypothesen vollkommen verdrängen sollten. Nach ihren Untersuchungen ist jede sog. primäre oder idiopathische Hirnhämorrhagie abhängig von dem Bersten wahrer Aneurysmen der kleinsten Hirnarterien. In sehr zahlreichen (77) Fällen von Hirnblutung vermissten sie diese Bildungen, denen sie den bezeichnenden Namen „Miliaraneurysmen" gaben, kein Mal. Auch in Gehirnen von Personen, welche nicht an Hirnhämorrhagie gestorben

1) On a fatty degeneration of the small bloodvessels of the brain and its relation to apoplexy. London. Med. Gaz. 1850.

2) Grundzüge der pathol. Histologie. Wien 1851.

3) Ueber das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefässe. Dissertation. Würzburg 1854.

4) Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virch. Archiv. Bd. III. S. 443 ff.

waren, vermochten sie dieselben öfters nachzuweisen und sie sind der Meinung, dass diese Personen, wären sie nicht vorher einer anderen Krankheit erlegen, sicher an Hirnblutung zu Grunde gegangen sein würden.

Die Hauptsätze, welche Charcot und Bouchard als bewiesen annehmen und welche wir der genaueren Betrachtung ihrer Angaben voranstellen, lassen sich etwa in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die genuine Hirnhämorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten wahrer Aneurysmen der kleineren Hirnarterien.

2. Die Miliaraneurysmen selbst entstehen in Folge einer Arteriitis, die besonders als Periarteriitis mit consecutiver Atrophie der Muscularis und geringen Veränderungen der Intima auftritt.

3. Die Arteriitis erstreckt sich auf das ganze intracranielle, ja das gesammte Arteriensystem.

4. Diese Arteriitis und ihre Folgen, die Miliaraneurysmen, sind nicht als Altersveränderung der Gefässe aufzufassen.

5. Die Arteriosklerose hat auf die Entstehung der Miliaraneurysmen durchaus gar keinen Einfluss.

Es scheint mir für unsere späteren Betrachtungen nothwendig, auf diesen arteriitischen Process, sowie auf den Bau der Aneurysmen, wie ihn Charcot und Bouchard beschreiben, genauer einzugehen.

Zuerst sei hervorgehoben, dass Charcot und Bouchard den Arterien des Gehirns vier deutlich unterschiedene Wandschichten zuschreiben, eine Lymphscheide, eine von dieser durch einen Hohlraum getrennte Adventitia, Muscularis und Intima. Betrachten wir der grösseren Deutlichkeit wegen zuerst die Adventitia. Die Veränderungen an ihr können zweifach sein. Bald ist sie einfach verdickt, bisweilen so, dass ihre Dicke dem Kaliber des Gefässes gleichkommt, längsgestreift und mit spindelförmigen Bindegewebskernen durchsetzt, welche der Längsaxe des Gefässes parallel angeordnet sind. Bald aber, und dies ist am häufigsten, soll die Veränderung der Adventitia ausschliesslich in einer Vermehrung der Bindegewebskerne ohne Verdickung und ohne streifiges Aussehen derselben bestehen. Die Anhäufung dieser Kerne kann derart sein, dass ihre Anordnung alle Regelmässigkeit verliert.

In beiden Fällen beobachteten sie an der Lymphscheide Veränderungen, welche ebenfalls, jedoch unabhängig [1]) von dem Verhalten der Adventitia zweifach sein können. In dem einen Fall ist

1) Wenigstens muss man dies nach Charcot's und Bouchard's Beschreibung annehmen.

die Lymphscheide streifig, wellig, wie ein subcutanes Bindegewebsbündel, in dem andern, und dies ist wiederum am häufigsten, verliert sie das wellige Ansehen und zeigt nur vermehrte Kernbildung. Die Kerne sind den Neurogliakernen ähnlich, sphärisch, oval und etwas unregelmässig contourirt. Sie werden durch Essigsäure deutlicher und färben sich lebhaft mit Carmin und Fuchsin. Daneben sahen sie grössere Kerne, welche sie als Abkömmlinge des Lymphscheidenepithels betrachten. Die Zahl der ersteren kann enorm sein und den Anblick der tieferen Schichten hindern. In dem Hohlraum der Lymphscheide ist in der Regel nichts Abnormes. — Neben diesen oberflächlichen Veränderungen und abhängig von ihnen beobachteten sie eine bald allgemeine, bald auf bestimmte Stellen begrenzte Atrophie der Muscularis, eine Atrophie, welche ohne fettige Degeneration zu Stande kommt und an einzelnen Stellen vollständig ist. Wenn nun, sagen sie, die Adventitia nicht verdickt ist, so erweitert sich das Gefäss ampullenartig an den Stellen, wo die Atrophie der Muscularis deutlich ist[1]).

An der Intima der betreffenden Gefässe fanden sie nur eine Vermehrung der Kerne, wodurch diese ihre regelmässige Anordnung verlieren sollen. Dies ist nach Charcot und Bouchard die Gefässkrankheit, der die Aneurysmen ihre Entstehung verdanken sollen. Den Bau dieser selbst aber beschreiben sie ungefähr folgendermaassen: Die Wandung des Aneurysma hängt ohne Unterbrechung mit der des ein- und ausführenden Gefässes zusammen, aber ihre einzelnen Schichten sind nicht mehr zu unterscheiden. Die Muscularis, welche schon an der Arterie mehr oder weniger Defecte zeigte, fehlt auf dem Aneurysma vollkommen (absolument), sodass Adventitia und Intima sich berühren und so verschmelzen, dass eine Demarcationslinie nicht mehr existirt. Man sieht nur eine Membran und an ihrer Oberfläche zahlreiche Kerne oder häufiger spindelförmige Bindegewebskörperchen. Die Lymphscheide, welche unbetheiligt bleiben kann, verschmilzt bisweilen ebenfalls mit der Aneurysmenwand.

So Charcot und Bouchard.

Es ist sehr zu beklagen, dass aus den Abbildungen, welche Charcot und Bouchard ihrer Arbeit beigefügt, die mikroskopischen Details durchaus nicht zu erkennen sind. Besonders dankbar aber würde ich ihnen gewesen sein für eine deutliche Abgrenzung

1) Ich hebe diesen Punkt deshalb besonders hervor, weil mehrere Autoren angeben, dass nach Charcot und Bouchard's Untersuchungen die Ursache der Aneurysmenbildung in der Verdickung der Adventitia zu suchen sei.

der Adventitia von dem Lymphraum, sowie für eine Andeutung der Lymphscheide.

Charcot und Bouchard sind nicht die Ersten, welche die Miliaraneurysmen gesehen haben, schon vor ihnen waren sie einer Anzahl von Forschern bekannt, welche wenigstens zum Theil ihre Bedeutung geahnt und den mikroskopischen Bau derselben gut beschrieben haben.

Unter diesen ist vor Allem Virchow (l. c.) zu nennen, der sie an der Pia und den Fortsätzen derselben zwischen die Hirnwindungen mehrfach beobachtete. Er beschreibt sie unter dem Namen „ampulläre Ektasie" und gibt davon eine sehr richtige Abbildung. Sie hatten bei Lebzeiten der Besitzer keine Symptome gemacht und man kann, sagt er, in ihnen höchstens die Bildung einer Anlage zu Extravasaten, zur blutigen Apoplexie sehen. Die Aneurysmen hatten mikroskopische bis Hirsekorngrösse. Sie zeigten ebenso wie die Gefässe ohne irgend eine Structurveränderung die verschiedenen Häute, besonders waren auch die Kerne der Muscularis so deutlich, „wie man sie nur irgend sieht." Daneben fand er allerdings auch Aneurysmen, bei denen sich die Muscularis in allen Stadien der Atrophie bis zum völligen Schwund fand. Neben zahlreichen frischen, roth aussehenden Aneurysmen fanden sich auch immer ältere, die als vollkommen undurchsichtige weisse Körner auftraten. Da die Muscularis atrophirte ohne gleichzeitige fettige Degeneration, so glaubt Virchow, dass eine allgemeine Ernährungsstörung vorliege, welche die einfache Atrophie der Muscularis und hierdurch die Aneurysmenbildung bedinge.

Auch Rokitansky[1]) erwähnt das Vorkommen von wahren und falschen Aneurysmen an den kleinen Hirnarterien und glaubt, dass sie zu Gehirnblutungen Veranlassung geben können. Eine genaue Beschreibung gibt er indess davon nicht und es ist mir daher zweifelhaft, ob er wirklich Miliaraneurysmen gesehen oder nur die dissecirenden Aneurysmen, sowie die von Kölliker und Hasse (s. o.) beschriebenen Erweiterungen der Capillaren und Venen.

Die erste Beobachtung, bei der ein geborstenes Aneurysma in dem Blutherd selbst aufgefunden und für die Blutung verantwortlich gemacht wurde, stammt von Gull[2]). Dieser fand nämlich in einem frischen Blutherd der Brücke ein geborstenes, birnförmiges Aneurysma

1) l. c. S. 542 und Lehrb. d. path. Anat. Bd. II. S. 382. 1856.

2) Cases of aneurysm of the cerebral vessels. Guy's Hosp. Reports. 3. série. T. V. p. 281 (1859).

von der Grösse eines geschrumpften Getreidekorns. Die Arterien der Hirnbasis waren atheromatös entartet.

Bastian[1]) erwähnt bei 2 Fällen von Hirnhämorrhagie miliare Aneurysmen der Hirnarterien und ebenso will sie Schulhof[2]) im Jahre 1856 bei Apoplexie gesehen haben.

Paulicki[3]) beobachtete bei einem Fall von Gehirnblutung neben Aneurysmen an den grössern Hirnarterien auch solche an den kleinern und kleinsten Gefässen. Die gute Beschreibung, die er davon gibt, ist in kurzen Worten zusammengefasst folgende. Die Hirnsubstanz ist durchsetzt von punktförmigen blauen Stellen, die sich bei genauerer Untersuchung mit der Nadel aus der umgebenden Hirnsubstanz leicht herausheben lassen. Unter dem Mikroskop zeigen sie sich als rundliche, spindel- oder sanduhrförmige Gebilde, die mit Gefässen in Verbindung stehen. Die einmündenden Gefässe zeigen grösstentheils noch die Ringfaserhaut. Die Wandung der Aneurysmen zeigt eine fibrilläre Grundsubstanz mit eingestreuten Spindelzellen. Eine innere Epithelauskleidung ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen, ebensowenig, ob in der Wand muskulöse Elemente vorhanden sind.

Wahrscheinlich gehört hierher auch der von Bristow[4]) beschriebene Fall, wo sich bei einer Hämorrhagie in die linke Kleinhirnhemisphäre nur ein, allerdings nicht miliares, sondern ein Aneurysma von der doppelten Grösse eines Weizenkornes fand.

Früher noch als die ebengenannten Untersucher hatte Cruveilhier[5]) die Miliaraneurysmen gesehn, wenn er sie auch nicht als solche erkannte. Bei der Beschreibung eines Falles von Hirnblutung sagt er ungefähr folgendermaassen. Man sah eine grosse Menge miliarer Extravasate, die zum grössten Theil an der Oberfläche des Gehirns hervorragten, zum Theil in der Tiefe der Substanz verborgen lagen. Neben diesen Flecken von dunkelrother Farbe sah man an der Oberfläche des Gehirns und in der Substanz selbst eine Menge von kleinen braunen und gelbbraunen sehr dicht stehenden Knötchen, ähnlich verschiedenfarbigen, über das Gehirn ausgestreuten Sandkörnchen. Zusammen mit der Abbildung, die Cruveilhier von diesem

1) Medical Times and Gazette. 1867.

2) Ibidem.

3) Mehrfache kleinere Aneurysmata an der Basilararterie des Gehirns und der Hirnsubstanz. Deutsche Klinik. 1867. S. 449.

4) Transact. of the pathol. Soc. Vol. X.

5) Anatomie pathologique du corps humain. 33. livraison. p. 5.

Falle gibt, ist es unzweifelhaft, dass er miliare Aneurysmen vor sich hatte.

Von Charcot sowohl wie von Weiss und Roth werden unter die Miliaraneurysmen Bildungen gerechnet, welche mit ihnen nichts als den Namen Aneurysmen gemein haben. Es sind dies die sog. Capillaraneurysmen des Gehirns, welche von Schröder van der Kolk als Ursache der Epilepsie angesehen, und später von Virchow, Meynert und zuletzt von Heschl[1]) genauer beschrieben wurden. — Es sei mir erlaubt einen Augenblick bei diesen Bildungen zu verweilen.

Schon Virchow (l. c.) trennt sie scharf von den eigentlichen Aneurysmen, wie er überhaupt die verschiedenen Arten der Gefässerweiterungen sowie die verschiedenen Aneurysmen des Gehirns auf das Beste von einander scheidet. An einer spätern Stelle[2]) spricht sich Virchow dahin aus, dass sie wahrscheinlich von längerer Dauer, ja angeboren sein möchten und stellt sie zusammen mit den kleinen angeborenen Telangiektasien der äusseren Haut. Heschl, der Virchow missverstanden haben muss, wenn er sagt, dieser negire ihr längeres Bestehen, will dieselben bei Leuten unter 40 Jahren nie gesehen haben mit Ausnahme eines Falles, wo das Alter nicht zu ermitteln, wahrscheinlich zwischen 20 und 30 Jahren war. Er hält sie daher für eine exquisite und unzweifelhafte Altersveränderung. — Ich schliesse mich Virchow's Ansicht vollkommen an. Ein Blick auf die beigefügte Zeichnung (Taf. II u. III. Fig. 4) wird genügen, um sofort ihre gänzliche Verschiedenheit von den Miliaraneurysmen deutlich zu machen. Sie stellen eben ganz einfache bald diffuse bald auch umschriebene ampulläre und anders geformte Erweiterungen der Capillaren dar, wie Heschl ganz richtig bemerkt, mit völlig einfacher Wand und völliger Integrität der benachbarten Hirnsubstanz. Was die Zeit ihrer Entstehung betrifft, so muss ich gegen Heschl bemerken, dass mich Professor Heller zuerst bei einem ganz jugendlichen Individuum auf diese Abnormität aufmerksam machte. Seitdem habe ich sie mehrmals bei ganz jungen Kindern beobachtet und auch das abgebildete Präparat aus der Sammlung von Professor Heller stammt von einem 18 wöchentlichen Kinde.

Von einer Altersveränderung kann hiernach keine Rede sein,

---

1) Die Capillaraneurysmen im Pons Varoli. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 71 und 72.

2) Virch. Archiv. Bd. XXX. S. 272.

wohl aber ist der Schluss gerechtfertigt, dass diese Anomalie angeboren vorkommen kann. — Dafür dass die „Capillaraneurysmen" mit den Miliaraneurysmen nichts zu thun haben, spricht auch ihr Sitz, der am häufigsten im Pons ist, während die Miliaraneurysmen nach Charcot's Angaben am häufigsten in den Centralganglien des Grosshirns vorkommen. — Um einer Verwechslung derselben mit den Miliaraneurysmen vorzubeugen, wäre es wohl zu empfehlen, dieselben statt „Capillaraneurysmen" Capillarektasien zu nennen. —

Indessen scheint Heschl auch wirkliche Miliaraneurysmen gesehn zu haben, nämlich im Falle 6, 12 und vielleicht auch 7. Wenigstens spricht die Beschreibung, sowie der Umstand, dass gleichzeitig Hirnhämorrhagie vorhanden war, mehr für Miliaraneurysmen als für Capillarektasien.

Sind so nun auch Charcot und Bouchard nicht die ersten, welche die Miliaraneurysmen gesehn, haben auch schon andere vor ihnen den Einfluss derselben auf die Entstehung der Hirnblutung geahnt, so haben sie doch das unbestrittene grosse Verdienst, auf ihr häufiges, ja constantes Zusammentreffen mit allen primären Gehirnhämorrhagien hingewiesen und ihren ursächlichen Zusammenhang mit diesen aufgedeckt zu haben.

In Frankreich fand die neue Lehre bald ungetheilten Beifall und die Zahl derer, welche die gemachten Beobachtungen bestätigten, mehrte sich von Tag zu Tag. Ich will sie nicht alle anführen, da sie sich alle der Meinung von Charcot und Bouchard in Betreff der Entstehungsweise unsrer Aneurysmen anschliessen. Nur einiger will ich gedenken, theils weil sie auch an anderen Orten Miliaraneurysmen fanden, theils weil sie der von Charcot und Bouchard begründeten Lehre eine grössere Ausdehnung zu geben versuchten.

Schon Charcot und Bouchard erwähnen, dass Henri Liouville ganz ähnliche Aneurysmen am Oesophagus und Herzen fand. Derselbe Forscher beobachtete sie später in grosser Menge an der Arteria centralis retinae zugleich mit Aneurysmen im Gehirn.[1]) Eine gleiche Beobachtung machte Poncet.[2]) Dieser fand sie in einem glaukomatösen Auge und ist der Ansicht, dass die hämorrhagische Form des Glaukoms durch Bersten jener Aneurysmen entstehen dürfte.

Erwähnt sei hier gleich, dass eine ähnliche Beobachtung auch aus Deutschland vorliegt. Bei Anaemia progressiva perniciosa beob-

1) Liouville, Gaz. des hôp. 1870. No. 36.
2) Gaz. hebdomad. 1876. No. 12. p. 188.

achtete nämlich Manz[1]) an den kleinsten Arterien und Capillaren der Retina aneurysmatische Erweiterungen. Ob indess letztere mit den Miliaraneurysmen identisch sind, will ich zweifelhaft lassen.

Wie wichtig derartige Befunde für die Diagnose und Prognose sind und sein können, bedarf wohl keiner Erwähnung. Ist doch so dem Ophthalmologen abermals die Möglichkeit gegeben, mit Hülfe des Augenspiegels ein drohendes Geschick lange vor seinem Eintritt zu erkennen. Lohnend und interessant aber dürfte es gewiss sein, die Augen aller von Haemorrhagia cerebri Heimgesuchten auf diese Aneurysmen zu untersuchen.

Sehr interessant sind auch die Betrachtungen von Dieulafoy.[2]) Dieser stellte aus den Listen der Lebensversicherungsgesellschaften 33 Fälle von Haemorrhagia cerebri zusammen. Bei 8 von diesen war auch der Vater oder die Mutter oder auch beide an Apoplexie, Hämorrhagie, Erweichung, Schlagfluss, Hirncongestion, plötzlicher Paralyse gestorben. Ueber die Eltern der anderen war nichts bekannt. Bei 10 anderen von ihm zusammengestellten Reihen erlagen verschiedene, bis zu 5 Glieder derselben directen auf- und absteigenden Verwandtschaftsreihe einer Hirnhämorrhagie. Meine Untersuchungen, sagt er daher, führen mich zu dem traurigen Schluss, dass diese Krankheit in derselben Art erblich ist, wie die erblichsten Krankheiten, erblicher vielleicht noch als Phthisis und Krebs. Er beobachtete die Miliaraneurysmen, das Resultat der Krankheit, schon bei einem 17 jährigen Individuum und sagt, dass die Latenz der Krankheit, die sie mit allen erblichen Leiden theile, 20—80 und mehr oder weniger Jahre dauere, bis ohne Prodrome die Hämorrhagie ungestüm hereinbreche und die Individuen aus dem gesunden direct in den kranken Zustand versetze. — Vielleicht geht Dieulafoy zu weit, aber zu denken geben seine Tabellen und sicher ist die Erblichkeit der Hämorrhagie ein Punkt, auf den man bei der Statistik genau achten sollte.

Während man, wie ich soeben gezeigt, in Frankreich soweit gekommen ist, die Haemorrhagia cerebri und ihre Ursache, die Miliaraneurysmen für eine erbliche Krankheit zu erklären, blieben in Deutschland die Untersuchungen über diesen Gegenstand sehr zurück. So viel mir bekannt ist, sind nur von 3 Beobachtern Mittheilungen darüber gemacht worden.

Gleich im Anschluss an die Arbeiten von Charcot und Bou-

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875. Nr. 40.
2) Gaz. hebdom. 1876. No. 28 und 1877. No. 16 u. 18.

chard beschrieb Weiss[1]), der unter Zenker's Leitung arbeitete, in seiner Inauguraldissertation einen Fall von Hirnhämorrhagie, bei dem er die Miliaraneurysmen in grosser Zahl fand. Auch er erkennt den Arterien 4 verschiedene Schichten zu und will an ihnen dieselben Veränderungen gesehen haben, wie Charcot und Bouchard. Auch den Bau der Aneurysmen beschreibt er ähnlich, besonders will er niemals eine Muscularis an ihnen beobachtet haben. Nur im Verhalten der Intima in den Aneurysmen fand er Abweichungen. An ihrer Stelle zeigte sich ihm eine ziemlich breite glimmerartig glänzende Schicht, welche er für die atheromatös entartete Intima hält. Dies bestimmte ihn zu der Annahme, dass in seinem Falle die Endarteriitis deformans die Aneurysmenbildung bedingt haben dürfte. Doch will er gegen die Beobachtungen der französischen Autoren durchaus keinen Widerspruch erheben. Dies that dagegen Zenker[2]), der auf der Leipziger Naturforscherversammlung (1872) erklärte, dass er bei allen Miliaraneurysmen Veränderungen der Intima gefunden habe, wie sie bei der Sklerose der grösseren Gefässe beobachtet würden. Er hält daher die Atheromatose für die Ursache der Aneurysmenbildung und betont nachdrücklich, dass auf diese Weise eine vollkommene Analogie hergestellt werde mit den extracerebralen Hämorrhagien der Hirnbasis, von denen es bekannt sei, dass sie auf Berstungen von Aneurysmen der Basisarterien zurückzuführen seien. Auch werde hierdurch der Widerspruch beseitigt, der darin läge, dass ausser im Gehirn nirgends Berstungen sklerotischer Arterien ohne vorausgehende Aneurysmenbildung vorkommen, während sie im Gehirn so häufig sein sollten. Im übrigen aber pflichtet er den Angaben von Charcot und Bouchard bei.

Die letzten Angaben über unsere Aneurysmen stammen von Roth[3]), dessen Arbeit ich indess leider nur aus dem Jahresbericht kenne. Er fand die Aneurysmen bei 8 Fällen von Hirnhämorrhagie 7 mal. Er weicht von den frühern Beobachtern zuerst dadurch ab, dass er nur von 3 Gefässhäuten redet. Die Entwicklung der Aneurysmen, welche er von einer fettigen oder amyloiden Degeneration der Muscularis herleitet, lässt verschiedene Stadien erkennen. Der Bildung des Aneurysma circumscriptum geht eine diffuse cylindrische

1) Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Dissert. Erlangen 1869.

2) Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig 1872. Sitzung vom 15. August. S. 159 u. 160.

3) Ueber Gehirnapoplexie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Vergl. das Referat in Hirsch's Jahresbericht für 1874 über Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin.

Erweiterung mit entsprechender Hypertrophie der Wand voraus. Die Intima braucht dabei nicht atheromatös entartet zu sein. In diesem Stadium, welches Roth als Aneurysma arteriale activum bezeichnet, kann der Process stehen bleiben, oder es beginnt innerhalb der hypertrophischen und dilatirten Partie durch Rückbildung der Ringfaserhaut die Entwicklung des circumscripten Aneurysmas, das Aneurysma passivum. Die Rückbildung beruht auf einer fettigen oder amyloiden Degeneration der Muscularis, doch ist letztere dadurch ausgezeichnet, dass Jodzusatz nur eine rothbraune Färbung erzeugt. Bis jetzt lässt das Aneurysma noch alle 3 Häute erkennen; nun aber schwindet mit zunehmender Ausbuchtung die Muscularis allmälig vollständig und die Adventitia zeigt sich durch periarteriitische Processe verdickt. Auch die Intima kann verdickt sein durch Wucherung und Fibrinauflagerung. Sie stellt dann gewissermaassen eine compensatorische Hypertrophie für die geschwundene Muscularis dar.

Roth nimmt also die Periarteriitis, welche Charcot und Bouchard und die Arteriosklerose, welche Zenker als erstes Stadium betrachten, als letztes an.

So stehen sich also 4 verschiedene Anschauungsweisen über die Entstehung und den Bau der Miliaraneurysmen gegenüber, die ältere von Virchow, die von Charcot und Bouchard, die dritte von Zenker und Weiss und die vierte von Roth.

Gern folgte ich daher der Aufforderung von Herrn Professor Heller, diesen Gegenstand einer erneuten Untersuchung zu unterwerfen.

Als Untersuchungsmaterial dienten mir 1) eine Anzahl mikroskopischer Präparate von Miliaraneurysmen, welche von Professor Heller schon in Erlangen gesammelt waren und welche von verschiedenen Personen stammen.

2) Eine grosse Zahl mikroskopischer Präparate sowie die in chromsaurem Kali aufbewahrten Hirnhäute und Hirnstückchen von 2 Individuen, über die ich hier einige Notizen folgen lasse.

1. Lucie M., Ehefrau, 72 Jahre alt, gestorben 1874.
Klinische Diagnose: Alienatio mentis.
Anatomische Diagnose: Hyperostose des Schädels; chronisch eitriger Stirnhöhlenkatarrh. Chronische Pachymeningitis; zahlreiche encephalitische Narben; mässiger Hydrocephalus. Zahlreiche Miliaraneurysmen des Gehirns. Aneurysma der Carotis cerebralis. Lungenemphysem. Bronchiektasie. Eitrige Bronchitis. Mässige Hypertrophie des Herzens. Fettherz. Mässige Stauungsleber. Chronischer Magenkatarrh. Atrophie der Nieren und Ovarien. Zahlreiche sehr grosse Phlebektasien in den breiten

Mutterbändern; Narben der Scheide und des Muttermunds. Geheilte Rippenfractur. Decubitus.

Ueber das Verhalten der Gefässe fehlen leider die Angaben.

2. Heinrich M., Schiffer, 62 Jahre, gestorben 1875.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri sinistra; Atrophia granular. renum.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnter Erweichungsherd der linken Hemisphäre mit grossem Sequester. Zahlreiche kleine Erweichungsherde des Gehirns. Thrombose der Arteria cerebralis profunda sinistra. Aneurysma der Arteria foss. Sylvii dextr. Zahlreiche Miliaraneurysmen des Gehirns. Chronische Pachy- und Leptomeningitis. Chronischer Hydrocephalus. Zahlreiche pneumonische Infiltrate und Brandherde durch Aspiration von Mageninhalt. Bronchiektatische Cavernen. Enorme Hypertrophie des Herzens. Ausgebreitete Arteriosklerose. Myocarditische Herde und Narben. Hochgradige Atrophie der rechten, geringe der linken Niere. Atrophie des linken Hodens. Chronischer Magenkatarrh.

Nach langem Warten hatte ich das Glück rasch hintereinander 2 frische Gehirne, in denen sich Miliaraneurysmen fanden zu untersuchen. Das eine verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Jantzen, Arzt am Werk- und Armenhaus zu Hamburg. Es stammt von einer 74jährigen Frau bei der eine Blutung in die Brücke, das Kleinhirn und den linken Seitenventrikel stattgefunden hatte. Zugleich fanden sich mehrere ältere hämorrhagische Narben im linken Streifenhügel. Die Gehirnarterien waren hochgradig atheromatös entartet. Das Herz war nach den Angaben von Dr. Jantzen schlaff, die Musculatur mürbe, gelbroth, verfettet; die Klappen normal; die Arterien stark atheromatös. Die Nieren zeigten nur Altersatrophie.

Der zweite Fall stammt aus der hiesigen medicinischen Klinik.

Anna H., 77 Jahre alt, erlag einer croupösen Pneumonie. Daneben fand sich ein hypertrophisches Fettherz; Verdickungen der Herzklappen; enormes Arterienatherom. Erweichungsherde im Streifenhügel; Mangel der Commissura mollis. Zahlreiche Miliaraneurysmen des Gehirns. Milzinfarct; Altersatrophie der Nieren. Enorme Varicen der Unterextremität etc.

Im Ganzen habe ich wenigstens 3—400 Miliaraneurysmen untersucht.

Es kann heute durchaus kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass die grosse Mehrzahl, ja ich möchte sagen alle wirklich primären Hirnhämorrhagien von dem Bersten miliarer Aneurysmen der kleinsten Hirnarterien abhängig sind. Schon die Angaben von Charcot und Bouchard sind beweisend. Ihre Angaben haben von zahlreichen französischen Untersuchern volle Bestätigung gefunden.

Zenker fand die Aneurysmen in allen Fällen, bei denen er danach suchte. Auch in dem von Weiss (l. c.) angegebenen Falle, wo sie gefehlt haben sollen, ist es Professor Zenker nach Mittheilungen an Professor Heller doch noch gelungen sie nachzuweisen. Auch hier ist fast niemals vergeblich nach ihnen gesucht worden. Allerdings liegen, zumal aus Frankreich, einige Berichte vor, wo sie gefehlt haben sollen; auch Roth vermisste sie, wie schon früher angegeben, einmal. Wer aber möchte behaupten, dass er nicht so kleine Gebilde wie es die Aneurysmen sind, übersehen haben könne? sicher nicht der, welcher ganze Gehirne auf das genaueste untersucht und in dem bereits untersuchten Material doch immer noch neue entdeckte.[1]) Wird ja doch auch an anderen Körperstellen ohne vorangehende Aneurysmenbildung keine primäre Blutung beobachtet, selbst nicht bei sklerotischen Arterien! Nur eine vielleicht mögliche, aber sehr unwahrscheinliche Ausnahme möchte ich gelten lassen. Wir sehen, dass in der Aorta nach Durchbruch eines atheromatösen Geschwüres sich ein dissecirendes Aneurysma bilden und Ursache einer Hämorrhagie werden kann. Ein gleiches könnte sich ja auch an den Hirnarterien ereignen. Doch so oft ich auch in atheromatösen Hirnarterien nach einem Geschwür gesucht habe, ich habe niemals dort eins gefunden. Dieser Ausgang der atheromatösen Entartung scheint an den Hirnarterien nicht vorzukommen.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der gröbern Verhältnisse der Miliaraneurysmen, so muss ich gestehen, dass ich der klassischen Schilderung von Charcot und Bouchard kaum etwas zuzusetzen vermag.

Sie sind in der Regel schon mit blossem Auge oder schwacher Loupenvergrösserung sichtbar. Nur zur sichern Erkennung der ersten Anfänge der an den feinsten Arterien sitzenden Aneurysmen bedarf man einer etwas stärkern Vergrösserung. Meist sind sie hirse- bis stecknadelkopfgross, ohne indess hier ihre Grenze zu finden. Im Gegentheil, langsam und ohne Grenze gehen sie in die Aneurysmen der Meningeal- und Basisarterien bis in die Aortenaneurysmen über und nur der Unterschied dürfte zwischen den ersten und letzten der Reihe bestehen, dass jene die letzteren an relativer Grösse über-

1) In dem von Prof. Bartels in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Bd. IX. 1. Hälfte. S. 432 citirten Fall von Hirnblutung bei Nierenschrumpfung wurde, da Prof. Heller die Section nicht machte, nicht nach Miliaraneurysmen gesucht. Es dürfte daher dieser hier beobachtete Fall von Hirnblutung bei Nierenschrumpfung ohne Vorhandensein von Miliaraneurysmen nicht als Gegenbeweis obiger Ansicht anzuführen sein.

treffen. Ich fand die Miliaraneurysmen nur an Arterien, die noch alle Häute besassen, nie an Venen und Capillaren. Meist sitzt an einem Gefässästchen auch nur ein Aneurysma, nicht selten aber findet man auch mehrere, die dann meist nahe aneinander liegen, oder in einander übergehen, so dass das Gefäss ein varicöses Ansehn gewinnt. (Taf. II u. III. Fig. 6.) In solchen Fällen folgt häufig auf eine centrale grosse eine peripherer liegende kleinere Ausbuchtung; doch kommt auch das Umgekehrte vor. Häufig sitzen die Aneurysmen kurz vor oder gerade in der Theilungsstelle einer Arterie.

Verschieden wie ihre Grösse ist auch die Gestalt der Aneurysmen. Ist das Gefäss in seiner ganzen Peripherie erweitert, so sind die Aneurysmen in den meisten Fällen spindelförmig, weniger häufig rund oder ovoid, seltener noch sanduhrförmig. Am seltensten aber sind solche Formen, wo das Aneurysma das ein- selten auch das austretende Gefäss gleichsam umscheidet.

Ist dagegen nur ein Theil der Arterienwand ausgebuchtet, was im Ganzen ein seltenes Vorkommniss ist, so bildet dieser Theil meist eine halbkugelige oder bucklige Hervorwölbung, seltener sitzt die Erweiterung dem Gefäss pilzförmig auf.

Die Farbe der Aneurysmen ist nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Charcot, Bouchard und Weiss, mit denen ich mich vollkommen einverstanden erklären kann, abhängig von der Dicke der Wandung und der Art des Inhalts. Obgleich wohl jedes Aneurysma eine ihm eigenthümliche Nüance besitzt, so kann man doch im Allgemeinen folgendes darüber sagen: Schliesst eine sehr dünne Wandung flüssiges frisches Blut ein, so ist die Farbe hellroth und wird bei geringer Zunahme der Dicke der Wand violettroth. Ist aber das Blut schon längere Zeit geronnen, in Fettkörnchen, Pigment u. s. w. umgewandelt, oder hat der Blutfarbstoff die Wandung diffus imbibirt, so ist das Aneurysma rothbraun, ockerfarben oder auch prächtig orangefarben. (Taf. II u. III. Fig. 12.) Sind dagegen die Wandungen stark verdickt, so giebt flüssiges Blut den Aneurysmen eine blaue Farbe, ist das Blut in regressiver Metamorphose begriffen, so erscheinen sie braun oder gelb oder dunkel rothbraun. Völlig thrombosirte und verödete Aneurysmen, aus denen keine Blutung stattgefunden hat, erscheinen weiss. Eine sehr schöne Darstellung dieser verschiedenen Färbungen zeigt Taf. II u. III. Fig. 5. Dieselbe stellt einige Hirnwindungen dar, an deren Oberfläche 22 Aneurysmen der verschiedensten Färbungen sichtbar waren. Herr Professor Heller, der dieselben genau naturgetreu copirt hatte, war

so gütig, mir seine Zeichnung zur Veröffentlichung zu überlassen. — Durch diese lebhafte Färbung wird das Aufsuchen der Aneurysmen sehr erleichtert.

Von der Dicke der Wandungen ist natürlich auch die Festigkeit der Aneurysmen abhängig. Bald bersten sie beim leisesten Druck, bald sind sie fest elastisch und, wenn verkalkt, hart wie Sandkörner.

Sie finden sich in grösserer oder kleinerer Menge in allen Theilen des Gehirns, jedoch nicht an allen Stellen in gleich grosser Anzahl. Bald findet man im ganzen Gehirn mit grösster Mühe nur einzelne wenige, bald finden sie sich zu vielen Tausenden. In Taf. II u. III. Fig. 6 habe ich eine kleine Arterie aus einem derartigen Gehirn abgebildet.

Charcot und Bouchard haben eine Häufigkeitsskala derselben in den verschiedenen Hirntheilen aufgestellt, welche mit der Häufigkeitsskala der Blutungen in den verschiedenen Regionen des Gehirns übereinstimmt. Danach findet man sie in abnehmender Häufigkeit zumeist in den Sehhügeln, Streifenhügeln, Gehirnwindungen, Brücke, Kleinhirn, Centrum semiovale, Pedunculi ad quadrigeminos, Pedunculi cerebri, Medulla oblongata. Mir fehlen darüber grössere Erfahrungen; doch muss ich sagen, dass in einem meiner Fälle sich in den Hirnwindungen ohne Uebertreibung Tausende, in einem anderen besonders im Kleinhirn und der Brücke zahlreiche Aneurysmen fanden, während in den übrigen Theilen, besonders in den Centralganglien, weniger vorhanden waren.

Die Hirnsubstanz um die Aneurysmen zeigt häufig nichts Abnormes, bisweilen aber ist sie pigmentirt. Es ist dies dann der Fall, wenn früher aus dem Aneurysma eine Blutung stattgefunden hatte. Das Aneurysma selbst ist dann meist obliterirt und seine Wandung von verschiedenfarbigem Pigment und Blutkrystallen durchsetzt. Vasa vasorum, wie sie Charcot und Bouchard annehmen, sind an den Miliaraneurysmen nicht vorhanden, wenigstens habe ich nie solche gesehen.

Bevor ich nun zur Beschreibung des feinern Baues der Miliaraneurysmen und der Arterienerkrankung, welcher sie ihre Entstehung verdanken, übergehe, muss ich eine Frage von hervorragender Wichtigkeit berühren; ich meine den normalen Bau der Hirnarterien, speciell ihrer äusseren Schichten.

Ich hatte kaum diese Arbeit begonnen, als ich auch erkannte, dass die bisher gültigen Anschauungen über den Bau der Hirnarterien und ihr Verhalten zu den Lymphräumen u. s. w. den that-

sächlichen Verhältnissen nicht entsprachen. Meine Untersuchungen führten mich zu mir neuen Resultaten. Ich hatte diese Arbeit bereits niedergeschrieben, den Bau der kleinen intracerebralen Arterien genauer besprochen und gedachte in einer spätern ausgedehnteren Arbeit auf diesen Punkt zurückzukommen, als ich in das neueste nach Inhalt wie Ausstattung ganz vorzügliche Prachtwerk von Axel Key und Retzius[1]) Einsicht nehmen konnte. Meine Arbeit wurde allerdings dadurch überflüssig, doch freue ich mich, sagen zu können, dass meine Beobachtungen auf das vollkommenste mit denen obiger Forscher übereinstimmen. Nur über das Verhalten der Intima bin ich etwas andrer Ansicht. Einmal glaube ich daher, dass ich kein Plagiat an obigen Autoren begehe, wenn ich in knappster Weise eine Beschreibung und Abbildung einer normalen Hirnarterie gebe; dann aber halte ich es auch für zweckmässig, dies zu thun, da ihre Untersuchungen noch nicht in weitere Kreise gedrungen zu sein scheinen und es wohl nur wenigen möglich sein wird, sich einen Einblick in dieses Werk zu verschaffen.

Nach den bisherigen Anschauungen war die Wandung einer Hirnarterie zusammengesetzt aus einer Intima, Muscularis und Adventitia. Nach aussen von dieser sollte sich ein Raum, „perivasculärer Raum" nach His, befinden, der gegen die Hirnsubstanz zu nach den einen keine besondere Abgrenzung, nach andern eine solche besitzen sollte in Gestalt einer Endothelien tragenden Membran. Ich sage, es war die im Allgemeinen gültige Ansicht, wie sie in den Lehrbüchern der Histologie u. s. w. gelehrt wurde. Wohl aber weiss ich, dass zahlreiche Specialuntersucher andrer Meinung waren. Doch würde es mich zu weit führen, wollte ich die Beschreibungen von Robin, His, Kölliker, Eberth, Roth, Stricker, Golgi, Arndt, Roller u. A. einzeln anführen. Nach den neuesten Untersuchungen von Axel Key und Retzius nun, mit denen die meinen, ich möchte wohl sagen, fast wörtlich übereinstimmten, besteht die Wandung der intracerebralen Gefässe (Taf. I. Fig. 1) nur aus 3 Schichten, der Intima, Muscularis und einer Externa. Die Intima soll nach Axel Key und Retzius nur aus einer einzigen Zellenlage bestehen. In diesem Punkte möchte ich jenen Forschern widersprechen. Zu häufig habe ich gesehen, wie die ganze Endothelschicht von der Intima abgehoben war und an der Muscularis noch eine homogene etwas längsgestreifte Schicht anhaftete. In Taf. I. Fig. 2, welche

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. I. Hälfte. S. 150. Taf. XVIII.

einen isolirten Intimacylinder darstellt, ist diese Schicht allerdings etwas dicker als sie normal zu sein pflegt, aber es ist deutlich, wie sich das Endothel scharf von der Intima abhebt. Noch deutlicher wird aber das Verhalten durch Taf. I. Fig. 8, wo zwischen Endothel und Intima eine Zelleinlagerung stattgefunden hat. Nach aussen von der Intima liegt die Muscularis welche aus einer einfachen oder bei grösseren Arterien mehrfachen Lage ringförmig angeordneter Muskelfasern gebildet wird. Diese Fasern umgeben nicht das ganze Gefäss sondern sie scheinen zahnartig in einander zu greifen. Diese Muscularis ragt nach aussen nackt in den eigentlichen Lymph- oder Adventitialraum. Dieser ist von verschiedener Breite und gegen die Hirnsubstanz von einer zarten structurlosen, homogenen und glashellen, leicht streifigen Membran begrenzt. Diese Membran trägt an ihrer Innenfläche keine Endothelien und ist selbst eine Fortsetzung der Pia. Dagegen erkennt man an ihr, besonders nach Zusatz von Essigsäure, sparsame längsgestellte spindelförmige Kerne, an denen häufig noch Reste von körnigem Protoplasma haften. In dem sogenannten Adventitialraum, welcher an den kleineren Arterien ungefähr die Breite der Muscularis besitzt, findet sich in der Norm eine klare Flüssigkeit, gemischt mit sparsamen Lymphkörperchen. In ihn erfolgt die Blutung bei der Bildung der dissecirenden Aneurysmen, in ihn dringt bei Injectionen in den Arachnoidalraum die farbige Masse, in ihn auch häufig die Masse bei Einstichsinjectionen in das Gehirn. Unmittelbar nach aussen von der Externa liegt die Hirnsubstanz und an sie an setzen sich mit dreieckigen Füsschen feine Fasern, welche sich in die Hirnsubstanz verlieren und welche ich als der Neuroglia zugehörig betrachte. Diese eben beschriebene Adventitialscheide setzt sich in zunehmender Feinheit auf die Capillaren fort. Nach den grössern Gefässen zu wird sie derber und streifiger. Ob sich aber in diesen zwischen sie und die Muscularis Bindegewebe einschiebt oder nicht, das wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Ich besitze Präparate, welche für beides sprechen.

Die eben beschriebenen Verhältnisse, welche sich am besten an Kinderhirnen untersuchen lassen, sieht man doch nicht allzu häufig. Auch wenn man mit grosser Vorsicht die Arterien aus dem Gehirn entfernt, besonders aber, wenn man die Gefässe in Conservirungsflüssigkeit, Alkohol und chromsaures Kali bringt, gewähren sie einen anderen Anblick. Der Adventitialraum ist verschwunden und statt seiner sieht man, wie eine wellige, längsgestreifte, bindegewebsähnliche, bald auf der einen bald auf der andern Seite des Gefässes

dickere, bald dasselbe gleichmässig umschliessende Schicht der Muscularis bald dicht anliegt, bald stellenweis von ihr abgehoben ist. Häufig gehen von dieser Schicht sehr stark wellige glänzende elastische Fasern aus; häufig fehlt sie auch ganz und die Muscularis ist ganz nackt; dann erscheint sie wieder und besteht scheinbar aus einer Masse feinster stark wellig verlaufender Fasern.

Die Ursache dieser Erscheinung ist leicht einzusehen. Ist durch Zerreissen, durch Wasserentziehung und andere Ursachen der Hohlraum leer geworden, so muss sich die Scheide zusammenlegen, fälteln und, da sie die Muscularis an Grösse übertrifft, in Wellenform erscheinen. Hier und da löst sich ein Fäserchen und gehorcht seiner Elasticität und an den Rissstellen sehen wir daher ein ganzes Bündel solcher feiner Fibrillen. Durch dies Zusammenlegen der Externa scheint so eine Adventitia geschaffen, so entstehen bei gehärteten Gehirnen die sichtbaren perivasculären Räume. Härtet man aber ein unverletztes Gehirn nur so viel, dass man eben mit einem scharfen Messer einen Schnitt gewinnen kann, oder gelingt dies bei einem frischen derben Gehirn, so kann man auch Bilder bekommen, wo kein perivasculärer Raum sichtbar ist.

Kehren wir nach dieser nothwendigen Abschweifung zu unserem Thema zurück.

Nach dem Bau der Arterien, wie ich ihn eben beschrieben, ist es von vornherein schon unwahrscheinlich, dass wir an der äusseren Schicht der Gefässwandung Veränderungen finden werden, welche die Entstehung der Miliaraneurysmen bedingen könnten. Und in der That, solche fehlen vollkommen. Allerdings muss man, um die Grundursachen des Uebels kennen zu lernen, nicht Gefässe untersuchen, an denen alte obliterirte und pigmentirte Aneurysmen sitzen und welche schon hiervon ausgehende secundäre Veränderungen erlitten haben, sondern man muss Gefässe suchen, welche die ersten Andeutungen der Aneurysmenbildung erkennen lassen. Untersucht man eine derartige kleine Arterie und es ist sehr selten, dass man eine solche erhält, so kann man an ihr auch mit starker Vergrösserung bis ziemlich direct an die beginnende Ausbuchtung durchaus nichts Abnormes beobachten. Nähert man sich nun dem Aneurysma, so ist das Erste, was uns auffällt, eine Vermehrung und fettiger Zerfall der Gefässendothelien, sowie eine eben bemerkbare Verdickung der sie nach aussen begrenzenden homogenen Schicht. Dies ist in der Regel das einzige, was man an dem Gefäss sieht. Doch kann man, wie ich weiter unten zeigen werde, unter günstigen Umständen noch feinere Details erkennen.

Sehen wir nun das entstehende Aneurysma selbst an, so erkennen wir sofort, dass es ein „Aneurysma verum totale“ ist, d. h. es nehmen sämmtliche Schichten der Arterienwandung an der Ausbuchtung Theil. Noch unverändert und auch noch von der Muscularis durch einen Zwischenraum getrennt, zieht die zarte Externa über die Muscularis hin. Die Muscularis, welche nach den Angaben der früheren Autoren mit Ausnahme von Roth, vollkommen und constant fehlen, deren Atrophie sogar der Aneurysmenbildung vorausgehen soll, fand ich nicht nur an jungen Aneurysmen auf das allerschönste erhalten und sichtbar, sondern auch an alten Aneurysmen lassen sich, wie ich hier gleich bemerken will, ihre Spuren mit grosser Deutlichkeit erkennen. Ich kann mir die Annahme der älteren Autoren nur dadurch erklären, dass sie nur die allerältesten und für das Mikroskop unzugänglichen Aneurysmen gesehen haben, denn sonst hätten sie die Muskelfasern, von denen schon Virchow sagt, dass sie auf das deutlichste sichtbar seien, erkennen müssen. Indess ganz ohne Veränderung ist die Muscularis auch bei diesen ersten Stadien nicht. Wie bekannt, bilden die einzelnen Fasern keinen vollkommenen Ring um das Gefäss, sondern sie greifen, jedoch ohne sich zu decken, etwas neben- und übereinander. Diese Anordnung wird nun derart gestört, dass die Muskelfasern einfach dem durch die Ausweitung des ganzen Gefässes bedingten mechanischen Zuge folgend eine Anordnung zu einander gewinnen, wie sie schon Virchow in der citirten Arbeit abgebildet hat. Ein fettiger Zerfall der Muscularis tritt dabei nicht ein[1]); nur scheinen mir die Fasern schmaler und etwas glänzender zu werden.

Die wichtigsten Veränderungen zeigte dagegen constant die Intima (Taf. I. Fig. 7). War sie bisher zart oder nur wenig verdickt gewesen, so sehen wir sie in dem Aneurysma als einen stark verdickten, glänzenden gelblichen Buckel nach Innen ragen. Dieser Buckel ist theils ganz homogen dicht, theils aus feinern und gröbern glänzenden Lamellen zusammengesetzt, die sich unter spitzen Winkeln durchflechten und zwischen denen hier und da sparsame Zellen sichtbar sind. Nach dem Lumen zu ist diese Schicht von dem stark gewucherten Endothel, sowie auch von dort hängen gebliebenen weissen Blutkörperchen bedeckt. Ihre Gestalt ist meist rundlich oder unregelmässig, doch findet man unter ihnen auch solche, welche mehr der Spindelform zuneigen. Häufig kann man an ihnen noch

1) Nur in einzelnen wenigen Fällen glaube ich fettigen Zerfall der Muscularis gesehen zu haben, doch ist eine Täuschung hier sehr leicht möglich.

einen Kern erkennen, aber alle sind mehr oder weniger hochgradig verfettet und oft ist das ganze Lumen von dicht gedrängten Körnchenkugeln ausgefüllt. Neben diesen fallen dann ganz besonders grosse mit feinen Fettkörnchen gefüllte Platten auf. Es sind dies wahrscheinlich die zerfallenen Endothelien selbst.

Woher kommt nun diese Verdickung der Intima? Mit positiver Sicherheit kann ich darüber keinen Aufschluss geben, doch glaube ich, dass uns Taf. I. Fig. 8 einigermassen darüber belehren wird, die gleichzeitig die ersten Stadien des Processes zeigen dürfte. Dicht vor einem noch kleinen Aneurysma sehen wir die Arterie zum grossen Theil durchrissen. Die Externa und Muscularis sind ganz durchtrennt, erstere an den Rissstellen in feine Fibrillen aufgelöst und der Muscularis fest anliegend. Dicht an der Muscularis liegt die Intima, während das Endothel davon abgelöst mehr in der Mitte des Gefässes liegt. Nach aussen nun von der Endothelschicht und dieser dicht anliegend sehen wir eine Reihe zarter und blasser, ganz leicht gekörnter Zellen mit deutlichem Kern, ähnlich weissen Blutkörperchen, doch etwas kleiner wie diese und von cubischer Form. Verfolgen wir diese Schicht nach dem Aneurysma zu, so sehen wir, wie dort mehrere Zellen übereinanderliegen. Ein Theil derselben geht dabei fettig zu Grunde, andere nehmen Spindelform an und aus diesen scheinen sich die Fasern zu bilden. Diese können sich dann nach meiner Ansicht zu den mehr homogenen Massen verdichten.

Woher die letztgenannten Zellen stammen, vermag ich ebenfalls nicht anzugeben. Nach den Angaben von Cornil und Ranvier[1]) sollen sich allerdings nach aussen vom Endothel in den kleinsten Arterien polygonale sehr platte Zellen mit ebenfalls plattem länglichen oder runden Kern finden. Möglich immerhin, dass diese die Eltern unserer Zellen sind; indess ich habe an normalen Arterien diese von Cornil und Ranvier beschriebenen Zellen nie finden können und muss daher die Entscheidung dieser Frage in der Schwebe lassen.

Dass aber die zum Theil streifigen und geschichtet scheinenden Massen, welche in das Aneurysma hereinragen, nicht etwa abgesetzte Fibrinmassen sind, beweist neben anderen auf das unzweideutigste der Umstand, dass das Endothel auf ihnen erhalten sein kann.

Die eben beschriebenen Veränderungen und niemals andere fand ich an allen jungen Aneurysmen, welche ich untersuchen konnte.

Bei der fast vollkommenen Integrität der äusseren Schichten

1) Histologie pathologique.

der Gefässwand ist es wohl sehr erlaubt, die Veränderungen der Intima als Ursache der Aneurysmenbildung anzunehmen. Um indess diese Annahme noch überzeugender zu gestalten, ergab sich mir Folgendes: War die Veränderung der Intima nur an einer Seite des Gefässes, so war auch nur diese ausgebuchtet, war die Wand gleichmässig ergriffen, so zeigte das Aneurysma Spindelform, war die Erkrankung an einer Seite stärker als an der andern, so war auch die Ausbuchtung an jener Seite am stärksten.

Auf dieser ersten Stufe ihrer Entwicklung bleiben die Aneurysmen wohl nie stehen. Ein zweites Stadium, welches indess mit dem ersten ohne Grenze zusammenhängt, ist charakterisirt durch eine enorme Wucherung der Intima, allmähliche Atrophie der Muscularis und Wucherungsprocesse zwischen dieser und der Externa.

Die Tafel I. Fig. 9 zeigt, zu welch mächtiger Schicht die Intima herangewachsen ist. Vor dem Aneurysma noch zart, breitet sie sich in demselben gleichsam fächerartig aus; die streifige, netzförmige bisweilen auch concentrisch geschichtete Beschaffenheit ist gerade hier ausnehmend deutlich; hier und da finden sich zwischen den Lamellen noch Andeutungen von Zellen und an andern Stellen erscheinen Anhäufungen feinkörniger Massen. Noch aber überwiegt die Neubildung über die Producte einer regressiven Metamorphose. Nach dem Lumen zu sind die Lamellen feiner, nach aussen werden sie dicker, homogener und besitzen einen starken gelblichen Glanz. Zugleich werden die von ihnen gebildeten Maschen gröber. Endlich wird das Ganze zu einer stark glänzenden, gelben, homogenen Platte, an der nicht mehr wie bisher die Endothelbekleidung nachweisbar ist. In der Abbildung fliessen die Lamellen an der Stelle, wo das Aneurysma eine Einschnürung zeigt, zu einer homogen glänzenden leicht streifigen Schicht zusammen, um sich in der nun folgenden Erweiterung von neuem auszubreiten. Dies ist nicht immer der Fall. Bisweilen sieht man in derartigen eingeschnürten Aneurysmen, wie in dem kleineren Abschnitt die Verdickung der Intima so enorm ist, dass sie die Arterienöffnung fast verlegt. In dem grössern Abschnitt ist dagegen die Verdickung der Intima wenig merklich, bisweilen sogar die Wandung so ungemein dünn, dass man nicht zweifeln kann, dass gerade an diesen Stellen die Ruptur der Aneurysmen erfolgen muss. Man könnte zu der Annahme verführt werden, dass die verengte Stelle der abführenden Arterie entspräche und durch die Stauung die andere Hälfte des Aneurysmas so stark ausgedehnt und verdünnt sei. Diese Annahme ist indess falsch, da das erweiterte Ende meist dem abführenden Arterienende entspricht.

Ich werde hierauf später noch einmal zurückkommen. Hand in Hand mit der Vergrösserung der Aneurysmen und abhängig von dieser geht eine allmähliche Atrophie der Muscularis und zwar, wie ich schon früher gesagt, eine einfache, ohne fettige Degeneration verlaufende. Fast niemals aber ist diese Atrophie eine so vollständige, dass man nicht wenigstens an den Polen des Aneurysmas noch deutliche Ringfasern erkennen könnte; in der Regel ist es so, dass auf der Höhe der Ausbuchtung die Muscularis ganz fehlt oder nur noch spurenweis sichtbar ist; am ein- und austretenden Gefäss ist sie dagegen in vollkommen gutem Zustand und zwischen diesen beiden Punkten sieht man sie in allen Stadien der Atrophie. (Taf. I. Fig. 8 und 9.)

Die geringsten Veränderungen zeigt die Externa. Häufig, besonders bei spindelförmigen Aneurysmen zieht sie in gleicher Feinheit wie bisher auf das Aneurysma und legt sich nun der erweiterten Intima und Muscularis dicht an. Nur an den Stellen, wo das Gefäss in das Aneurysma eintritt, ist sie stärker abgehoben, indem sie den Knickungswinkel überbrückt. Hierdurch wird natürlich der Adventitialraum verlegt und es muss zu beiden Seiten des Aneurysmas eine Lymphstauung eintreten. Es sammeln sich nun in dem Adventitialraum, besonders an dem Winkel, den das Aneurysma mit dem ein- und austretenden Gefäss bildet, Lymphzellen an und bald sehen wir, wie sich gerade an diesen Stellen ein sehr feinfaseriges lockeres zellenreiches Bindegewebe entwickelt, welches allmählich fester wird, und eine Art Adventitia darstellt. Diese Bindegewebswucherung, welche also nicht von der Externa ausgeht, ist besonders an den Polen des Aneurysmas deutlich, während sie in der Mitte nur sehr gering ist oder auch fehlt. An letzteren Stellen wird daher die Wand des Aneurysma fast nur von der verdickten Intima gebildet.

Bei längerem Bestehen kann die eben beschriebene Bindegewebsneubildung noch zunehmen, doch bleibt sie meist gering. Auch die Atrophie der Muscularis wird immer stärker und setzt sich nun auch eine Strecke weit auf das Gefäss fort.

An der Intima können verschiedene Veränderungen eintreten. Sie kann erstens verkalken. Das Aneurysma wird hart, weiss, undurchsichtig und obliterirt in diesem Falle wohl meist, ebenso wie das ab- und zuführende Gefäss.

Häufiger scheint die Neubildung zu zerfallen. (Taf. I. Fig. 10 und 11.) Aus den gelben glänzenden Platten bilden sich zahlreiche grössere und kleinere glänzende gelbliche Kugeln, welche das Aneu-

rysma verstopfen. Auch die Intima der zu- und abführenden Arterie, welche ebenfalls allmählich verdickt ist, löst sich in dieselben Zerfallsproducte auf. Auch in diesem Falle wird Arterie und Aneurysma für den Blutstrom undurchgängig.

Endlich auch kann das Aneurysma bersten und es erfolgt die Blutung entweder in die Hirnsubstanz oder nur unter die Externa. Letzteres ist wohl nie der Fall, ohne dass gleichzeitig auch ein geringer Blutaustritt in das Gehirn stattfände. In Folge dessen erscheint das Hirngewebe verschieden stark pigmentirt. In dem Aneurysma selbst, dem zu- und abführenden Gefäss und dem Adventitialraum sehen wir als Residuen des geronnenen Bluts reichliches Blutpigment von verschiedener Farbe und Gestalt und zwischen ihm zahlreiche Blutkrystalle. Bisweilen erfährt auch die Wandung des Aneurysma durch den gelösten Blutfarbstoff eine diffuse Färbung. (Taf. II u. III. Fig. 12.) Mit der Zeit scheint dann ein Zerfall der ganzen Aneurysmenwandung vorzugehen und man sieht dann umgeben von pigmentirtem Hirngewebe nur ein Conglomerat von Blutpigment, welches die Form des Aneurysmas und des Gefässes auf das Schönste wiedergibt. (Taf. II u. III. Fig. 13.)

Die soeben beschriebenen Aneurysmen, welche die bei weitem grössere Mehrzahl bilden, erreichen im Allgemeinen keine besondere Grösse. Es finden sich immer viel grössere und bei diesen war mir nicht nur die Dünne der Wandung überhaupt, sondern auch speciell die wenn auch immer deutlich merkbare, doch viel geringere Entwicklung der Intima auffallend. Berücksichtigt man hierzu jene Aneurysmen, von denen schon früher die Rede war, und bei denen die kleinere Ausbuchtung starke Verdickung der Intima erkennen liess, während ein Gleiches in der grössern nicht der Fall war, so muss man nothwendig zu dem Schluss kommen, dass die Neubildung an der Intima, wenn sie auch die Erweiterung des Gefässes nicht hindern kann, doch wenn sie recht rasch entsteht und stark genug ist, einer allzu grossen Erweiterung entgegenarbeitet. Durch sie schafft sich die Natur einen Schutz gegen die Gefahr, welche ihr von der Erkrankung und der Erweiterung des Gefässes droht.

Jene grossen Aneurysmen aber, bei denen die Intima dünn, die Muscularis sehr häufig vollkommen atrophirt, die Entwicklung von Bindegewebe im Adventitialraum eben der grossen Ausdehnung und ihrer meist kugeligen Form wegen sehr gering ist, sind als die gefährlichsten Bildungen, deren Bersten die stärksten Blutungen verursacht, zu betrachten.

Nach dem was ich bisher gesagt, kann nach meiner Ansicht

kein Zweifel mehr bestehen darüber, dass die Aneurysmen einem chronischen Krankheitsprocess der Intima ihre Entstehung verdanken, einem Process, der mit der atheromatösen Entartung oder der Endarteriitis deformans der grössern Arterien identisch sein dürfte. Ist es nun so mit Sicherheit constatirt, dass eine chronische Endarteriitis die Ursache für die Bildung der Miliaraneurysmen ist, so muss auch die vielfach bestrittene Annahme, dass auch die Aneurysmen der grössern Arterien derselben Krankheit ihre Entstehung verdanken, wenigstens sehr viel an Wahrscheinlichkeit zunehmen.

Verhältnisse, wie sie Charcot und Bouchard beschreiben und wie sie auch Weiss gesehen haben will, konnte ich nicht constatiren, einfach aus dem Grunde, weil an den intracerebralen Arterien eine Adventitia, Lymphraum u. s. w. nicht existiren.

Eine fettige oder amyloide Degeneration der Muscularis, wie sie Roth annimmt, habe ich bei keinem meiner Fälle beobachten können. Natürlich kann ich aber nicht sagen, dass an Roth's Präparaten diese Entartungen nicht da waren. Weshalb sollte nicht auch eine amyloide Entartung oder fettige Degeneration an den Hirnarterien zu beobachten sein, wenn vielleicht auch andere Organe amyloid entartet waren?

Ich will mich nicht darauf einlassen, hier zu erörtern, wie unwahrscheinlich es ist, dass eine so diffuse Arterienkrankheit, wie sie Charcot und Bouchard beschreiben, wenn sie wirklich existirt, die Bildung von Aneurysmen zur Folge hat, wie unwahrscheinlich ferner, dass dieselbe Krankheit zwei so ganz verschiedene Ausgänge nehmen soll. Nur einen Punkt muss ich erwähnen, nämlich die Einwände, welche von Charcot und Bouchard gegen die Wirkung der Arteriosklerose erhoben sind.

Einmal sagen sie, dass die Aneurysmen bei Personen beobachtet seien, bei denen die Arterien der Basis und der Meningen keine atheromatöse Entartung gezeigt hätten, sowie dass die Aneurysmen schon bei ganz jugendlichen Individuen beobachtet würden; ferner dass die grossen Hirnarterien enorm atheromatös sein könnten, ohne dass sich im Gehirn ein einziges Aneurysma fände.

Diese Einwände scheinen mir durchaus nicht beweiskräftig zu sein.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Aorta, welche doch ganz besonders jener Entartung unterworfen ist, vollkommen intact sein kann, während die Arterien der Hirnbasis in starre kalkige Röhren verwandelt sind. Ebenso kann das Umgekehrte der Fall sein. Es kann ferner die Aorta ascendens ganz frei, dagegen die

Bauchaorta enorm entartet sein, es kann das Atherom an den Basisarterien des Gehirns fehlen, dagegen an den grössern Meningealarterien in ausgesprochenster Weise vorhanden sein.

Was steht nun der Annahme entgegen, dass auch einmal die intracerebralen Arterien allein erkrankt sind? Und ferner, wenn die Arterien der Basis erkrankt sind, müssen nun nothwendig auch die eigentlichen Hirngefässe mitleidend sein? Durchaus nicht. Ich habe, seitdem ich mich mit dieser Arbeit beschäftige, genauer auf diesen Punkt geachtet. Es mag vielleicht Zufall sein, aber ich habe, obgleich ich sehr viele Gehirne mit atheromatösen Basisarterien untersucht habe, kein Mal auch an den intracerebralen Arterien Atherom gefunden, ausser in den Fällen, wo gleichzeitig Miliaraneurysmen vorhanden waren. Constant aber entsprach hier den atheromatösen Stellen eine Ausbuchtung des Gefässes.

Einzelne Beispiele, wo schon bei jungen 17- oder 20jährigen Individuen Aneurysmen beobachtet wurden, sind doch ganz verschwindend gegen die auch von Charcot und Bouchard zugestandene Thatsache, dass die Aneurysmen mit der Häufigkeit des Atheroms zunehmen. Ausserdem aber wird auch bei jungen Leuten bisweilen Arterienatherom gefunden. So berichtet z. B. Gee[1]) von einem 7jährigen Knaben, bei dem sich Atherom der Aorta und kleine Aneurysmen an den Kranzarterien fanden. Ob bei dem 20jährigen Menschen, von dem Charcot und Bouchard berichten, nicht auch Atherom der Arterien vorhanden war, ist mir sehr fraglich. Es fanden sich bei ihm an den Arterien der Basis weisse Plaques, das Herz war enorm hypertrophisch, die Aortenklappen leicht verdickt. Die anderen Organe waren nicht untersucht worden. Nebenbei aber war der junge Mann blödsinnig und ein starker Freund von Alkohol, beides Momente, welche mehr für als gegen die Annahme der Atheromatose sprechen.

Mit Recht könnte nun allerdings Jemand die Frage aufwerfen, woher es komme, dass die atheromatöse Entartung gerade der intracerebralen Hirnarterien Aneurysmenbildung bedinge, während sie dies an anderen Gefässen, an denen sie so unendlich häufig beobachtet wird, nicht thue. Ich glaube kaum fehlzugreifen, wenn ich den Grund zu dieser allerdings auffallenden Erscheinung im Bau der intracerebralen Gefässe suche. Hier leisten nur die Muscularis und vor allen Dingen die Intima dem Blutstrom Widerstand. Ist nur letztere erkrankt, so ist die fast nothwendige Folge eine Er-

1) Aneurysm of coronary arteries in a boy. St. Bartholom. Hosp.

weiterung des Gefässes an der Stelle, wo der Widerstand verringert ist. Anders ist dies an den übrigen Gefässen, welche von einer derben Adventitia umhüllt sind. Und doch sehen wir auch hier das Gefäss an den atheromatösen Stellen erweitert.

Als ferneren Beweis für ihre Ansicht stellen Charcot und Bouchard am Schlusse ihrer Arbeit eine Statistik der Coincidenz der Aneurysmen mit der atheromatösen Gefässdegeneration zusammen. Unter 69 Fällen, bei denen der Zustand der Basisarterien notirt war, fand sich 15 mal kein Atherom derselben. Hiernach nehmen sie an, dass bei 22 Proc. der an Hämorrhagie Gestorbenen das Atherom fehle, was denn auch mit den Angaben von Durand-Fardel stimmen soll, der dasselbe bei 28 Proc. aller alten Leute vermisste.

Charcot und Bouchard beachten bei dieser Zusammenstellung nur die Gefässe der Hirnbasis. Nach dem, was ich schon früher hierüber gesagt, gibt aber die alleinige Betrachtung der Basisgefässe keinen sicheren Anhalt für die Beurtheilung, ob Atherom vorhanden war oder nicht. Zum Beweise gebe ich über dieselben Fälle eine andere Zusammenstellung. Charcot und Bouchard citiren im Ganzen 85 Fälle. Unter diesen 85 Fällen finden sich, sei es mit ganz geringer, sei es mit starker atheromatöser Entartung der Aorta oder der Basisarterien oder beider 66.

Es finden sich gar keine Angaben über den Zustand der Gefässe	13 mal.
Atherom fehlt an der Aorta und den Basisarterien . .	3 mal.
Atherom fehlt an den Arterien der Basis, während über die Aorta keine Angaben gemacht sind	3 mal.

Rechnen wir nun jene 13 Fälle ohne Angaben ab, nehmen wir auch an, dass bei den letzten 3 Fällen auch an der Aorta kein Atherom nachweisbar war, so ergibt sich, dass bei 72 Fällen 66 mal, d. h. bei mehr als 91 Proc. mehr oder weniger hochgradiges Arterienatherom gefunden wurde. Wollte man nun Durand-Fardel's übrigens ungenaue Tabelle zum Maassstab nehmen, so ergibt sich zu Gunsten der an Hämorrhagie Gestorbenen ein Plus von 19 Proc. Atheromatöser.

Fasse ich zum Schluss die Resultate, zu denen ich in meiner Arbeit gekommen zu sein glaube, in kurzen Worten zusammen, so sind sie folgende:

1. Die primäre, idiopathische Hirnhämorrhagie verdankt ihre

Entstehung dem Bersten miliarer Aneurysmen der kleinen Hirnarterien.

2. Die Miliaraneurysmen sind Aneurysmata spontanea vera totalia.

3. Sie verdanken ihre Entstehung einer chronischen Endarteriitis, welche mit der Arteriosklerose identisch ist.

4. Die Miliaraneurysmen sind wie die Arteriosklerose vorwiegend eine Alterskrankheit.

5. Die dissecirenden Aneurysmen sind scharf von den Miliaraneurysmen zu trennen. Sie sind einfache Hämatome der Gefässwand und nie Ursache, sondern Folge einer Hämorrhagie.

6. Ebenso sind die Capillarektasien von den Miliaraneurysmen zu trennen. Erstere sind den Telangiektasien anderer Organe gleichzustellen und kommen wie diese angeboren vor.

7. Die Wandung der intracerebralen Hirnarterien besteht nur aus 3 Schichten: Intima, Media und einer von der Muscularis durch einen Lymphraum getrennten Externa.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I—III.)

Fig. 1. Kleinste intracerebrale Arterie eines Erwachsenen. *a* Intima mit Endothel, *b* Muscularis, *c* Adventitialraum, nach aussen von der zarten Adventitialscheide begrenzt. An ihr sind mehrere längsgestellte Kerne sichtbar. Vergr. Zeiss, Immers. Ocul. I.

Fig. 2. Intimacylinder, aus einem Gefäss frei herausragend. Das Endothel setzt sich durch eine scharfe dunkle Linie von der eigentlichen Intima ab. Vergr. Zeiss, Syst. DD. Ocul. I.

Fig. 3. Aneurysma dissecans einer kleinen Hirnarterie aus der Nähe eines apoplektischen Herdes. Durch Behandlung mit chromsaurem Kali hat das Blut eine braune Farbe angenommen. Die Blutung ist zwischen der Muscularis und Externa in den Adventitialraum erfolgt. Die Externa liegt, wahrscheinlich in Folge der starken Spannung, die sie bei *a* erlitten, in ihrem weiteren Verlauf der Muscularis dicht an. Vergr. Zeiss, Syst. a a. Ocul. I.

Fig. 4. Capillarektasie des Pons. Schon mit blossem Auge kann man erkennen, dass der rothe Fleck aus sehr zahlreichen feinen Punkten besteht, welche sich mikroskopisch als diffus und ampullenartig erweiterte Capillaren darstellen. Normale Capillaren haben ungefähr die Breite von *a*, *b*, *c*, *d*. Vergr. Zeiss, Syst. a a. Ocul. $2^1/_2$.

Fig. 5. Hirnwindungen, an deren Oberfläche 22 Miliaraneurysmen von verschiedener Färbung sichtbar sind. Natürliche Grösse. Ueber den Grund der verschiedenen Färbung vergl. den Text.

Fig. 6. Arterie der Hirnrinde mit ausserordentlich zahlreichen verschieden gestalteten Miliaraneurysmen.

Fig. 7. Beginn der Aneurysmenbildung. Endothelwucherung; zum Theil streifige, zum Theil homogene Verdickung der Intima. Auf der einen Seite ist sie nach der Muscularis zu stark körnig getrübt und zellenhaltig. Die nur angedeutete Muscularis geht vollständig über das Aneurysma hin und lässt nur auf der Höhe der Ausbuchtung ein Auseinanderweichen ihrer Fasern erkennen. Die Externa zieht noch zart über das Aneurysma und lässt nur an der Uebergangsstelle eine Ansammlung von Zellen erkennen. Vergr. Zeiss, Syst. BB, Ocul. I.

Fig. 8. Miliaraneurysma mit zuführender Arterie, welche bei *a* bis auf die Intima durchrissen ist. Die Externa ist an der Rissstelle in feine wellige Fasern aufgelöst. Das Endothel ist von der Intima abgehoben und es haftet an ihm eine Schicht zarter Zellen, welche nach dem Aneurysma zu in grösserer Menge auftreten, zum Theil verfetten, zum Theil spindelförmig werden und sich in die streifige, die Intima bildende Substanz zu verwandeln scheinen. Die Muscularis auf dem Aneurysma bereits stark atrophisch. Vergr. Zeiss, Syst. DD, Ocul. I.

Fig. 9. Miliaraneurysma mit enormer streifiger und homogener Verdickung der Intima. Zeiss, Syst. DD, Ocul. I.

Fig. 10. Zerfall einer homogenen sklerotischen Platte in glänzende gelbe Kugeln. *a* die nur angedeuteten äusseren Schichten der Gefässwand, *b* Intima, nach *c* Gefässlumen. Vergr. Zeiss, Syst. BB, Ocul. I.

Fig. 11. Miliaraneurysma sammt zu- und abführender Arterie obliterirt und mit Fettkugeln gefüllt. Die Wandung des Aneurysma besteht nur aus der sklerotischen zerfallenden Intima und der damit verschmolzenen Externa. Auch an der Gefässwand zeigt die Muscularis starke Defecte, während die Intima stark sklerotisch verdickt ist. Vergr. Zeiss, Syst. DD, Ocul. I.

Fig. 12. Sehr dünnwandiges, grosses, obliterirtes Aneurysma. Dasselbe ist an der einen Seite geborsten. Das ausgetretene Blut ist in körniges braunes Pigment verwandelt, welches mit ebensolchem in dem Gefäss zusammenhängt. Die Wand des Aneurysma selbst ist durch den gelösten Blutfarbstoff diffus orangegelb gefärbt und in ihm findet sich gelbes und braunes Pigment, sowie zahlreiche Blutkrystalle.

Fig. 13. Haufen von braunem und gelbem, grobkörnigem Pigment, die Form eines Aneurysma und des eintretenden Gefässes genau wiedergebend. Eine Wandung fehlt. Vergr. Gundlach, Syst. II, Ocul. I.

II.

Die Ergebnisse eines Falles von subacuter Spinal-Paralyse, insbesondere für die Lehre von der Muskel- und Nerven-Regeneration.

Von

Dr. E. Aufrecht
in Magdeburg.

(Hierzu Tafel IV—VII.)

Im August vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, Herrn Medicinal-Rath Dr. Schneider, den Oberarzt der inneren Station des hiesigen Krankenhauses, zu vertreten und während dieser Zeit den nachfolgenden Fall zu beobachten.

Louise Müller, 23 Jahr alt, wurde am 3. August 1877 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Sie gibt an, dass sie seit 14 Tagen krank sei. In dieser Zeit habe sie sich sehr matt gefühlt, leichte Schmerzen und Steifigkeit in den Füssen empfunden und öfter Schwindelanfälle gehabt. Ihrer Thätigkeit als Kellnerin habe sie nicht so gut wie früher obliegen können. Auch ihr Appetit sei in der letzten Zeit beträchtlich geringer geworden. Früher dagegen habe sie sich stets einer guten Gesundheit zu erfreuen gehabt. Syphilitisch sei sie nie gewesen.

Mittelbar wird in Erfahrung gebracht, dass sie nicht den besten Lebenswandel geführt hat.

Die Patientin ist ziemlich zart und schlank; ihr Gesicht ist bleich, die Temperatur beträgt 38°, der Puls zählt 84. An den Extremitäten ist keine Abnormität zu bemerken. Eine eingehende Untersuchung der Lungen und des Herzens lässt keine Veränderung nachweisen, ebensowenig die der Unterleibsorgane, nur verursacht Druck auf die Ovarien, welcher nicht besonders stark zu sein braucht, hochgradige Schmerzen. Der Harn enthält kein Albumen.

In den nächsten Tagen trat keine besondere Veränderung ein. Die Temperatur betrug am Morgen 38° und ging des Abends nur wenig über 39° hinaus. Besonderer Erwähnung bedarf es, dass die Patientin den etwa 15 Schritte weiten Weg nach dem Closet allein zurücklegen konnte.

Am 8. August Morgens, etwa 18 Tage nach Beginn ihrer Krankheit erklärte sie, sie sei nicht fähig allein nach dem Closet hinzugehen; die

Wärterin half ihr zum Bett hinaus, aber vor dem Bette knickte sie zusammen und musste in dasselbe hineingehoben werden. Mittags wurde eine fast vollständige Lähmung der Füsse constatirt. Denn die Erhebung der Füsse von der Unterlage war nicht mehr möglich, nur eine seitliche Bewegung der Füsse und eine schwache Streckung der Zehen war noch ausführbar. Die Sensibilität war vollkommen intact.

Während der folgenden 4 Tage wurde an den Füssen keine Veränderung bemerkt. Die Defäcation und Harnentleerung ging so normal wie bisher von Statten. In Betreff des übrigen Befindens insbesondere der Temperatur und des Pulses war keine Veränderung eingetreten, nur hatte sich Husten hinzugesellt. Eine erneute Untersuchung der Brust ergab ein negatives Resultat.

Die am 13. August vorgenommene Untersuchung der Unterextremitäten vermittelst des faradischen Stromes ergab: die elektrocutane Sensibilität ist vollkommen normal; die faradische Reizung der Muskeln ist sehr schmerzhaft, auf mittelstarke Ströme reagiren sie ziemlich gut.

Am 15. August fiel zum ersten Male eine Volumsabnahme der Waden auf und am nächsten Tage wurde constatirt, dass die Füsse eine Pes varo-equinus-Stellung anzunehmen anfangen. Mässiger Druck auf die Wadenmuskeln erzeugte eine Empfindung, von welcher sie nur anzugeben wusste, dass sie ihr sehr unangenehm sei und an der gedrückten Stelle noch für einige Zeit das unbehagliche Gefühl von Spannung zurücklasse. Bei stärkerem Druck auf die Wadenmuskeln empfand sie heftigen Schmerz und es erfolgten fibrilläre Muskelzuckungen in dem gleichnamigen Oberschenkel.

Am 22. August, also 14 Tage nach dem plötzlichen Beginn der Lähmung der Füsse, wurde folgender Status praesens aufgenommen: Die Patientin ist sehr bleich. Ihr Appetit ist gering. Defäcation und Harnentleerung gehen normal von Statten. Der Urin enthält kein Albumen. Sie hat heftigen Husten ohne Auswurf. Das Fieber besteht in derselben Weise wie bisher und schwankt zwischen 38° und 39°. Der Puls zählt 96. Beide Füsse haben eine fast vollkommene Pes equinus-Stellung. Das Volumen der Ober- und Unterschenkel ist auffallend verringert. Dieselben können absolut nicht bewegt werden. An den Ellbogen stehen die Condylen stark hervor. Die Musculi bicipites sehen nicht mehr so stark aus wie vor einigen Tagen. Der Händedruck ist nur sehr schwach. Lässt man die Hand zur Faust ballen, dann gelingt ihr das mit der linken nicht recht vollständig. Von einer Contraction der Vorderarmmuskeln ist dabei, wenn man dieselben mit der Hand umfasst, nichts zu fühlen. Die rechte Hand dagegen vermag sie noch gut zur Faust zu schliessen; man fühlt dann die Vorderarmmuskeln sich contrahiren, verdicken und hart werden. Lässt man sie den Arm im Ellbogen beugen, dann wird der Biceps jederseits etwas dicker, fühlt sich jedoch fast gar nicht rigide an. Sie vermag es nicht, ebenso wenig wie seit 5 Tagen, sich allein aufzusetzen. Dabei ist die Hautsensibilität vollkommen normal. Heftigen Schmerz aber empfindet sie, wenn man die Muskeln des Unter- oder Oberschenkels drückt. Der Druck braucht nicht sehr stark zu sein um sie in arge, allem Anschein nach durchaus nicht übertriebene Klagelaute ausbrechen zu machen. In viel geringerem Grade empfindlich sind die Muskeln der Arme. Druck

auf die Muskeln der Wade ruft noch immer fibrilläre Zuckungen nicht in dieser, sondern in den gleichnamigen Oberschenkelmuskeln hervor. Richtet man die Patientin auf, dann hat sie die heftigsten Schmerzen in den Leistenbeugen. Die elektromusculäre Contractilität der Unter- und Oberschenkelmuskeln ist ganz bedeutend verringert, die elektromusculäre Sensibilität aber ist so bedeutend erhöht, dass sie bei der Einwirkung mittelstarker von Gesunden ohne jede Empfindung erträglicher Ströme stöhnt und schreit. Die elektrocutane Sensibilität aber ist von der Norm nicht abweichend. Die Untersuchung der Brust ergibt nur die eine Abnormität, dass in der rechten Fossa supra-spinata kleinblasige Rasselgeräusche zu hören sind. Druck auf die Ovarialgegend ist noch immer auffallend schmerzhaft.

Bis zum 7. September nahm der Schwund der gesammten Musculatur immer mehr zu. Drücken der Armmuskeln verursachte ebenso heftige Schmerzen wie das der Füsse. Die Arme vermochte sie nun auch nicht mehr zu bewegen. Es stellten sich leichte Delirien und eine 50 Pfennigstück grosse Excoriation über dem Os sacrum ein. Die Defäcation und Harnentleerung aber gingen regelmässig von Statten. Der Puls zählte durchschnittlich 120.

Am 12. September zählte der Puls 144 und war sehr klein, am 14. — also 8 Wochen nach Beginn der Krankheit, etwa 5 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung der Füsse — trat plötzlich, als sie aus dem Bett herausgehoben wurde, der Tod ein.

Die Section wurde 6 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

An der Rückenfläche des Körpers bemerkt man zunächst in der linken Kniekehle und von da einige Centimeter nach abwärts, ebenso wie an der Innenseite des linken Knöchels eine tiefdunkelblaue Färbung. Dieselbe wird, wie das Einschneiden der Haut an diesen Stellen erweist, durch einen Bluterguss in das Gewebe unterhalb der Fascie und zwischen die Muskeln hinein erzeugt. Gleiche aber minder ausgedehnte Stellen sind über den Glutäen vorhanden. Ueber dem Os sacrum befindet sich eine 50 Pfennigstück grosse Stelle, welche der Epidermis beraubt ist, lederartig, bräunlich und trocken aussieht. Die Nackenmuskeln haben ein blassrothes Aussehen.

Die Dura mater spinalis ist blass. Im Arachnoidealraum ist kein Tropfen Flüssigkeit vorhanden. Die Gefässe der Pia sind stark injicirt. Die Consistenz des Rückenmarks ist ziemlich gut, der Lendentheil fühlt sich besonders derb an. Die Vorderhörner haben in letzterem ein mehr rosafarbiges Aussehen. Nach der Mitte des Rückentheils zu ist die Umgebung des Centralkanals sehr weich und quillt über die Schnittfläche etwas hervor. Im Halstheil sind Vorder- und Hinterhörner sehr schmal. Hier sowie im Nackentheil ist die Färbung derselben eine mehr blassgraue. Nur im Hals- und Rückentheil treten auf dem Durchschnitt der grauen Substanz reichliche Blutpunkte hervor. Die gesammte weisse Substanz des Rückenmarks sieht normal aus. Die Spinalganglien haben ein blassgelbes Aussehen.

Das Schädeldach ist leicht und dünn, die Diploë blutarm. Die Dura mater ist blass; die Pia über den Sulcis leicht getrübt. Weder im Arachnoidealraum, noch in den Ventrikeln ist eine Spur von Flüssigkeit vor-

handen. Beide Hirnsubstanzen, ebenso wie die grossen Ganglien sind sehr blass, sonst ohne jede Veränderung.

An der Vorderfläche des Körpers ist die Haut bleich, das Unterhautbindegewebe ziemlich fettreich, die Thoraxmusculatur blass, der Pectoralis major auffallend dünn.

Im Herzbeutel ist eine nur geringe Quantität seröser Flüssigkeit vorhanden. Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, das Herzfleisch blass, aber derb. Die Herzwände sind von normaler Dicke; die Herzhöhlen enthalten Cruormassen und Fibringerinnsel; die Herzklappen sind allesammt intact.

Die linke Lunge ist nirgends adhärent. In ihrem Oberlappen besteht eine haselnussgrosse Verdichtung, welche aus einzelnen bronchopneumonischen Herden zusammengesetzt ist; ebenso finden sich einzelne kleine Herde in der unteren Partie des Oberlappens. Die rechte Lunge ist an mehreren Stellen adhärent und unter der Pleura sind viele Blutsuffusionen sichtbar. Im Oberlappen sind zahlreiche sehr dicht stehende acinöse Herde vorhanden und mehrere Cavernen, deren eine bis zu Wallnussgrösse gediehen ist. Auch im Unterlappen bestehen zahlreiche acinöse Herde.

Das ganze Peritoneum ist mit Tuberkeln bis zu Linsengrösse bedeckt; nur der Ueberzug des kleinen Beckens ist davon frei. Hier aber ist das ganze subperitoneale Gewebe auffallend stark gallertig geschwellt.

Die Milz ist von normaler Grösse, in ihrem Ueberzuge und ihrer Substanz sind zahlreiche Tuberkeln vorhanden.

Beide Nieren fühlen sich recht derb und fest an und sind etwas grösser wie normal. In ihrer Substanz sind zahlreiche nicht scharf umschriebene weisslich graue Tuberkeln.

Die Leber ist von gewöhnlicher Grösse, ihr Ueberzug mit zahlreichen Tuberkeln besät, ihre Substanz ist derb, die einzelnen Acini sind von braunrothem Aussehen.

Der Uterus ist normal gross, seine Vaginalportion ist stark erodirt, seine Schleimhaut geröthet. Die Ovarien sind ohne jede Abnormität.

Der Magen, insbesondere seine Schleimhaut, ist intact.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln, welche vom ersten Tage nach der Section ab in den folgenden Monaten, also bei verschiedenen durch doppeltchromsaures Kali erreichten Härtungsgraden vorgenommen wurde, ergab:

Im Musculus pectoralis major haben die Muskelfasern normale Breite. Im Durchschnitt beträgt dieselbe 0,04 Mm. und wechselt zwischen 0,018 und 0,06 Mm. Die allermeisten zeigen die gewöhnliche Querstreifung, innerhalb welcher im Ganzen nur wenig Kerne sichtbar sind. In anderen dagegen sind die dunklen Streifen ganz auffallend schmal geworden oder sie liegen nicht mehr parallel zu einander und in einer zur Längsaxe der Muskelfaser senkrechten Richtung, sondern die Sarcous elements sind gegen einander verschoben, so dass Haupt- und Zwischensubstanz nicht mehr gleichmässige durch die ganze Dicke der Muskelfibrille durchgehende Lagen bilden. Selten nur ist eine Vermehrung der Kerne in den Fasern zu constatiren, ebenso wie nur wenige Fasern statt der Querstreifung dunkle Körnchen enthalten. An manchen Fasern ist der Uebergang von der Querstreifung zu dieser körnigen Umwandlung zu verfolgen und es gelingt dann

leicht, sich zu überzeugen, dass die dunklen Körnchen an die Stelle der Sarcous elements getreten sind. In bei Weitem höherem Grade aber wie die Muskelfasern fesseln die Capillargefässe das Auge. Die Kerne der Capillaren sind nämlich ausserordentlich stark geschwollen und treten in sehr grosser Zahl hervor. Vielfach findet sich in den Capillaren eine einschichtige Säule rother Blutkörperchen und ausnahmslos ist in dieser Säule da eine Lücke, wo ein angeschwollener Capillarkern liegt. Die Lichtung der Capillare muss also durch ihn verengt sein. Im interstitiellen Gewebe sind einzelne Bindegewebskörperchen mit hellem rundem Kern und spindelförmigem meist ganz hellem Protoplasma, welches nur selten dunkle Körnchen enthält, vorhanden. Ihre Zahl ist, wie mich eingehende Vergleiche mit Muskeln anderer Leichen belehrt haben, nicht grösser wie unter normalen Verhältnissen. Granulationszellen, resp. weisse Blutkörperchen sind nirgends sichtbar, ebensowenig Fettzellen oder Fetttropfen.

Im Pectoralis minor zeigen die Muskelfasern in Betreff ihrer Breite keine Abweichung vom normalen Zustande. Doch finden sich hier und da zahlreichere Fasern, in welchen die Querstreifung verschwunden ist und an deren Stelle dunkle Körnchen getreten sind. Auch eine grössere Zahl von Kernen tritt in denselben hervor. Doch ist es gerade an den Seitenrändern der einzelnen Fasern nicht leicht zu unterscheiden, ob man es mit einem Muskelfaserkern oder mit einem Capillarkern zu thun hat. An den die einzelnen Muskelfasern umspinnenden Capillaren tritt nämlich eine ganz ungeheure Zahl von stark geschwollenen Capillarkernen hervor. Nun sind alle diejenigen Capillarkerne, welche auf der Muskelfaser liegen, einmal dadurch, dass sie mit ihrem längsten Durchmesser meist senkrecht zur Längsaxe der Muskelfaser liegen, dann auch dadurch, dass sie durch das Capillargefäss mit seinen scharf doppelt contourirten Wänden mit einander zusammenhängen, nicht zu verkennen. Leichter ist dies der Fall, wo die Capillare am Rande der Muskelfaser umbiegt und der Kern nicht mehr oval, sondern eher rund erscheint. Zwischen den Muskelfasern sind, freilich sehr selten und spärlich, freie Fetttröpfchen sichtbar. Granulationszellen, resp. weisse Blutkörperchen sind nirgends vorhanden; die Bindegewebszellen sind nicht reichlicher als normal.

Während im rechten Biceps die Schwellung der Capillargefässkerne in gleicher Reichlichkeit wie im Pectoralis minor hervortritt, ferner auch hier Muskelfasern mit auffallend feiner Querstreifung vorhanden sind, ausserdem einzelne wenige „Waldeyer'sche Muskelzellenschläuche" zur Beobachtung kommen, fällt hier an einer überaus grossen Zahl von Fasern eine im Pectoralis major und minor nur sehr selten zur Beobachtung gelangte Veränderung auf. Die Muskelfasern sind zusammengeschnurrt und haben eine korkzieherartige Gestalt angenommen. Bei den meisten scheint das Sarkolemm der so veränderten Muskelfaser sich angeschlossen zu haben; oft genug aber sieht man das Sarkolemm an einzelnen kürzeren Strecken der Muskelfibrille von dieser abstehen. Vielfach ist dabei die Querstreifung vollkommen gut erhalten und die Continuität der Muskelfaser innerhalb des Sarkolemms gewahrt. In anderen Fällen ist die Muskelfaser in quere keilförmige Stücke gebrochen, bei denen die Querstreifung schon vielfach in Unordnung gerathen oder durch dunkle Körnchen ersetzt ist. Diese kleinen queren Keile sind wechselständig angeordnet, häufig entspricht jedem Keil

auch ein Kern. Endlich sieht man, ähnlich angeordnet wie diese Keile, blasse mit je einem Kern versehene Protoplasmamassen, welche sich mehr oder minder der Spindelform nähern und gleichfalls senkrecht zur Längsaxe der Muskelfaser stehen. Von einer besonders scharfen Scheidung in einzelne Spindeln kann ich jedoch nicht reden. Uebrigens liegen diese Gebilde nicht mehr innerhalb eines Sarkolemmschlauches, während alle bisher erwähnten Veränderungen an der Muskelfaser innerhalb desselben vor sich gegangen waren und häufig genug durch das Zerzupfen der zu untersuchenden Objecte ein Zerreissen der Muskelfibrille innerhalb des Sarkolemms, nie aber eine Befreiung der Muskelfibrille aus ihrem Sarkolem zu Wege gebracht wurde. Nebenher sei erwähnt, dass in allen Fällen, wo durch das Zerreissen der Fibrille das Sarcolemm auf mehr oder minder langen Strecken leer wurde, nie an diesen leeren Stellen ein Kern im Sarkolemm zu sehen gewesen ist. Ausser den korkzieherartig zusammengeschnurrten Fasern fanden sich noch reichlich unversehrte und auch solche, welche statt der Querstreifung dunkle Körnchen enthielten. Einmal sah ich bei einer vollkommen isolirten Muskelfaser mit auffallend zarter Querstreifung das Sarkolemm durch 2 Fetttröpfchen abgehoben. Granulationszellen oder weisse Blutkörperchen sind im interstitiellen Gewebe nicht vorhanden und kommen auch bei der weiteren Untersuchung der Musculatur nicht zur Beobachtung.

Der rechte Sartorius hat nach längerer Härtung in doppeltchromsaurem Kali ein etwas blasseres Aussehen wie die übrigen Muskeln. Die Kerne der Capillargefässe treten hier wie in den übrigen untersuchten Muskeln nicht mehr so überaus zahlreich und in solcher Grösse hervor, aber immer noch so sehr, dass eine bedeutende Differenz von normalen Capillaren vorhanden ist. Die grössere Zahl der Muskelfasern ist hier verändert und zwar zum kleinsten Theil durch eine reichliche Einlagerung dunkler Körnchen. Der grösste Theil der erkrankten Muskelfasern ist in Schläuche umgewandelt, welche sich mit fast gleichmässig grossen Fetttropfen gefüllt erweisen. Sehr selten kommen hier Muskelzellenschläuche zu Gesicht, häufig dagegen finden sich hier — sonst nur ein einziges Mal im rechten M. gastrocnemius — wachsig degenerirte Fasern. Doch erstreckt sich die wachsige Degeneration nicht etwa über lange Strecken der einzelnen Primitivbündel, sondern stellt sich nur in Form mehr oder minder oblonger Einsatzstücke innerhalb der Muskelfaser dar. Meist haben diese Stücke ein helles gleichmässig blasses, nicht selten aber auch ein mehr brüchiges Aussehen; einzelne enthalten einige wenige Fetttröpfchen. Ausserdem aber sind, freilich minder oft, solche Stücke zu sehen, welche ein dunkleres Aussehen haben und in sehr naher Beziehung zu dicht aneinander gelagerten, ihnen selbst dicht anliegenden, reichliche Fetttropfen enthaltenden Kernen zu stehen scheinen. Es sieht aus, als ob auch Kerne in diese wachsige Degeneration mit aufgegangen wären (Taf. IV. V. Fig. 4).

Die Musculi gastrocnemii und solei zeigen übereinstimmende Veränderungen. Normale Muskelfasern, ferner solche, die mit dunklen Körnchen und solche, die mit Fetttröpfchen gefüllt sind, wechseln mit einander ab. Manche von den mit Fetttröpfchen gefüllten Fasern sind jedoch mit Fetttropfen nicht vollgepfropft, sondern lassen zwischen diesen mehr oder minder grosse Abschnitte einer vollkommen gleichmässigen protoplasmaähnlichen Masse sehen, in welcher einzelne ovale Kerne vorhanden sind. Solche

Gebilde finden sich stets von ihrem Sarkolemm eingeschlossen (Taf. IV. V. Fig. 1 *c*). Noch öfter kommen sarkolemmfreie, blasse, bandartige Elemente vor, welche nur sehr vereinzelt ganz kleine Fetttröpfchen und ziemlich zahlreiche unregelmässig angeordnete Kerne enthalten. Eine Sonderung der blassen protoplasmatischen Masse zu einzelnen den Kernen zugehörigen Zellleibern ist nicht zu constatiren, nur wenige Male sind an der Seite dieser kernhaltigen Bänder einzelne aus je einem Kern und dem umschliessenden spindelförmigen Zellleib bestehende Zellen sichtbar, deren Protoplasma sich in Nichts von dem der bandartigen Elemente unterscheidet (Taf. IV. V. Fig. 2 *d*). Einmal sah ich das spitze Ende einer solchen Spindelzelle dem grösseren Gebilde fest anhaften. Diese kleinen spindelförmigen einkernigen Gebilde unterscheiden sich aber ganz beträchtlich von den spindelförmigen Bindegewebszellen im interstitiellen Gewebe, welche in den Gastrocnemii und Solei etwas reichlicher wie in den übrigen Muskeln vorhanden zu sein scheinen. Sie sind grösser und unregelmässiger gestaltet. Einzelne Male sah ich die blassen bandartigen, kernreichen Elemente an dem einen Ende sich gablig theilen, mit dem anderen im Zusammenhang mit Muskelfasern, welche sich von normalen nur durch eine feinere Querstreifung unterschieden (Fig. 2 *b*).

Nicht gerade sehr häufig kommen Gebilde vor, welche bei Weitem schmäler sind, wie die beschriebenen kernhaltigen Bänder und wesentlich auch aus blassem kernhaltigem Protoplasma bestehen. Sie haben in ihrer ganzen Längsausdehnung fast durchweg dieselbe Breite, doch ist ihr Rand keineswegs geradlinig, sondern buckelförmig oder spindelförmig hervorgetrieben. Und einzelne dieser buckel- oder spindelförmigen Hervortreibungen sind vollkommen quergestreift (Taf. IV. V. Fig. 3). Andere Fasern sind in ihrer Form sowie in ihrer Breite diesen ganz analog, aber durchweg quergestreift. Zu jeder Hervortreibung gehört auch ein Kern. Alle diese Fasern haben kein Sarkolemm. Vielfach sind schmale Muskelfasern von 0,01 Mm. Breite und darunter vorhanden, welche sehr gute Querstreifung haben und innerhalb des viel weiteren und wohlerhaltenen Sarkolemms, von diesem überall weit abstehend, liegen. — Im interstitiellen Gewebe der Muskeln finden sich freie Fetttropfen und auch Fettzellen, aber nicht gerade in sehr grosser Quantität.

Im Rectus abdominis sind die Muskelfasern meist gut quergestreift, aber auffallend schmal. Die wenigsten haben mehr als 0,015 Mm. Breite, viele höchstens 0,006 Mm. Ausserdem finden sich einige blasse, breite, bandartige Elemente, ferner schmälere mit buckelförmigen oder spindelförmigen Hervortreibungen. Auch hier sind manches Mal nur einzelne dieser Buckel oder Spindeln quergestreift.

Von peripherischen Nerven wurden untersucht: der Nervenzweig, welcher den Musculus pectoralis minor versorgt, ferner die ziemlich starken Nervenstämmchen, welche sich im rechten Gastrocnemius und Soleus ausbreiten.

In ersterem ist das Neurilemm ohne jede Veränderung und die Bindegewebskörperchen genau so zahlreich wie in normalen Nerven. Weisse Blutkörperchen oder Granulationszellen sind nirgends vorhanden. Die Nervenfasern finden sich zu einem grossen Theil wohlerhalten. Ihre Mark-

scheide zeigt meistentheils sogenannte Gerinnungsfiguren [1]), innerhalb welcher der Axencylinder deutlich und wohlerhalten sichtbar ist. Mitten unter diesen normalen Nervenfasern sind, in nicht gerade reicher Zahl, solche vorhanden, deren Markscheide in Myelinkugeln und Myelintrümmer, unter welche Fettkörnchen und auch grössere Fetttropfen sich gemengt haben, zerfallen ist. Andere enthalten ausschliesslich grössere und kleinere Fetttropfen. Scheinbar wenigstens. Denn wo die Zahl der Fetttropfen sich etwas lichtet, da sieht man auch, dass sie in eine blasse, dem Aussehen nach dem Zellprotoplasma ähnliche Masse eingebettet sind. In dieser protoplasma-ähnlichen Masse liegen ausserdem ovale Kerne in sehr verschiedener Zahl; bisweilen mit den zwischen ihnen liegenden Fetttröpfchen zusammen so dicht, dass sie wiederum den Grund, in welchem sie eingebettet sind, verdecken. In einzelnen über lange Strecken hin sichtbaren Nervenfasern kann man Myelintrümmer, Fett, Kerne, protoplasmatische Grundsubstanz in der beschriebenen Weise zusammen sehen. Nur ein einziges Mal kam mir in einer Fetttropfen und Kerne enthaltenden Nervenfaser eine in der Axe gelegene blasse schmale Faser zu Gesicht, welche allem Anschein nach den erhaltenen Axencylinder darstellte.

Ausser diesen Gebilden finden sich Fasern in reicher Zahl, welche schmäler wie gewöhnliche Axencylinder, ihrer ganzen Länge nach von vollkommen gleicher Breite sind und in unregelmässigen nicht allzugrossen Abständen längliche sehr schmale Kerne besitzen, in deren Axe dunkle Körnchen zu einer Längsreihe angeordnet liegen. Häufig sind die Kerne so schmal, dass die Fasern durch dieselben nur sehr wenig aufgetrieben erscheinen. Andere Male liegt kein Kern, sondern nur eine Körnerreihe innerhalb einer länglichen Anschwellung der Faser und zwar unterscheidet sich diese Körnerreihe in nichts von der sonst in den Kernen liegenden. Nicht selten besteht, der Form nach den Kernen entsprechend, in der Faser ein ovaler leerer Raum (Taf. IV. V. Fig. 5 *a*).

Während die meisten dieser Fasern keine feineren Structurverhältnisse erkennen lassen, zeigt sich eine immerhin grosse Zahl aus 2 gleich dicken Fäden zusammengesetzt (Taf. IV. V. Fig. 5, *b*, *c*, *d*), welche zwischen sich die länglichen Kerne fassen und da, wo nur die beschriebene Körnerreihe vorhanden ist, diese umschliessen. An manchen Stellen treten sie etwas weiter auseinander wie gewöhnlich. Einmal war in einer kernhaltigen Faser, welche aus einer alten, Kerne, Fetttropfen und Myelintrümmer enthaltenden Nervenfaser hervortrat, der eine der beiden sie zusammensetzenden Fäden abgebrochen, während der andere sich noch etwas weiter fortsetzte, um sich dann in einzelne feine Fäserchen zu theilen. Ein solches Auseinanderfahren in feine Fäserchen kam in andern Präparaten wiederholt zur Beobachtung (Taf. VI. VII. Fig. 6, *c*).

Die Beziehungen der schmalen kernhaltigen, wie soeben gesagt, häufig aus 2 Fäden, welche selbst wieder aus einzelnen Fäserchen bestanden, zusammengesetzten Fasern zu den alten Nervenfasern sowie unter einander sind folgende. Entweder sie bilden eine directe Fortsetzung alter Nervenfasern, deren Schwann'sche Scheide nirgends eine Unterbrechung zeigt oder

1) Siehe Max Schultze in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1877. S. 111.

sie finden sich theils vereinzelt theils zu mehreren beisammen in dem zerzupften Präparate. An den vereinzelt liegenden Fasern ist oft eine sehr feinstreifige Hülle sichtbar; bei solchen, welche zu mehreren bei einander liegen, ist nur an den Stellen, wo sie ein wenig auseinander gewichen sind, ein feinstreifiges Gewebe vorhanden. In Begleitung der Fasern kommen sehr häufig hellglänzende in kurzen Abständen knotig angeschwollene Fäden vor, welche mit jenen fast untrennbar vereint scheinen. Hier und da sind sie in einzelne Stücke gebrochen oder gehen in perlschnurähnlich aufgereihte Fetttropfen über.

Einige wenige Male sind auch Fasern sichtbar, welche aus je 2 Fäden bestehen, die einen ovalen Kern zwischen sich gefasst haben und an einzelnen Stellen durch quere Fäden mit einander zusammenhängen (Taf. VI. VII. Fig. 6, *a*). Die beiden längsverlaufenden Fäden stehen etwas weiter von einander ab wie in den vorerwähnten Fällen.

Die Nerven, welche den rechten Gastrocnemius und Soleus versorgen, zeigen genau dasselbe Verhalten. Nur ist hier kaum mehr eine normale Nervenfaser sichtbar. Die unter das Mikroskop gebrachten Präparate bestehen ausschliesslich aus alten Nervenfasern, welche Fetttropfen, Myelintrümmer und Kerne enthalten und aus den beschriebenen schmalen, kernhaltigen Fasern, welche zum Theil aus je 2 Fäden zusammengesetzt sind. Ein einziges Mal finden sich in einem Präparate mehrere vollständig leere Schwann'sche Scheiden, welche sich kernhaltig erweisen. Die Zellen des Neurilemms sind hier sehr häufig mit zahlreichen Fetttropfen gefüllt. Eine Vermehrung der Zellen ist an keiner Stelle nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab:

Im Lendentheil (Taf. IV. V. Fig. 7) sind die Vorderhörner bis auf einen kleinen an der vordersten Partie derselben liegenden Abschnitt hochgradig verändert. Während in letzterem die Ganglienzellen normale Grösse und normales Aussehen besitzen, insbesondere ihre Kerne und Kernkörperchen intact und im Ganzen mässig reichliches Pigment in ihnen enthalten ist, werden von da ab die Ganglienzellen, je mehr man sich dem hinteren Theile des Vorderhorns nähert, um so kleiner. Da sie in Folge ihrer Grössenabnahme den ihnen zugehörigen Raum nicht mehr ausfüllen können, so besteht in Schnittpräparaten, welche dem in doppelt chromsaurem Kali gehärteten Rückenmark entnommen und ohne weitere Präparation in Glycerin eingelegt sind, häufig zwischen den Ganglienzellen und dem umgebenden Gewebe ein freier Raum, welcher sich an anderen in derselben Weise präparirten Rückenmarken nicht findet. Die Grösse der Ganglienzellen schwankt demnach in ganz ausserordentlicher Weise. Die grössten messen in ihrem grössten Längen- und Breitendurchmesser 0,066 und 0,054, die kleinsten 0,015 und 0,009 Mm. An den grösseren, also nicht nur an den normal grossen Ganglienzellen lassen sich durch Zerzupfen die Protoplasmafortsätze, sowie der Axencylinderfortsatz als normal nachweisen. Mit zunehmender Kleinheit werden die Protoplasmafortsätze und der Axencylinderfortsatz immer schmäler und an den kleineren und kleinsten ist nach dem Zerzupfen und auch in situ innerhalb des Präparats kein Fortsatz mehr vorhanden. Die Verkleinerung der Zellen hat entweder nach allen Richtungen hin in gleichmässiger Weise stattgefunden, so dass sie eine mehr

zackige Gestalt haben und die einzelnen Zacken noch die früheren Fortsätze andeuten oder sie sind zu langen, schmalen Gebilden umgewandelt (Taf. IV. V. Fig. 8, *e, f*), deren kleinster Durchmesser dann senkrecht zur Verlängerung des Protoplasmafortsatzes steht.

In Betreff des Aussehens lassen sich, da jedes Präparat alle Uebergänge von den grössten bis zu den kleinsten Ganglienzellen zeigt, in bequemer Weise folgende retrograde Veränderungen constatiren. Das in den normal grossen Zellen vorhandene Pigment ist schon in solchen, die erst ein wenig an Grösse abgenommen haben, geschwunden; Kern und Kernkörperchen aber noch deutlich sichtbar. Mehr wie ein Kern und ein Kernkörperchen ist in keiner Zelle vorhanden. Je mehr die Zellen an Grösse abnehmen, desto mehr finden sich solche, die ein hyalines Aussehen haben. Die Kerne sind meist geschwunden und es bleiben nur noch rundliche Gebilde zurück, welche in Grösse und Aussehen den Kernkörperchen entsprechen. Die allerkleinsten Gebilde enthalten entweder nur noch ein solches Kernkörperchen oder haben ein vollkommen homogenes Aussehen und theils zackige, theils rundliche Form. Einmal sah ich ein Häufchen kleiner Körnchen, welches einer zerfallenen Ganglienzelle zu entsprechen schien. Uebrigens nehmen alle Zellen, die kleinsten ebenso wie die grössten, die charakteristische Carminfärbung an.

Die Hinterhörner im Lendentheil erweisen sich gleichfalls verändert. In der vorderen Hälfte derselben haben die Ganglienzellen an Grösse bedeutend abgenommen und auch ihnen fehlt vielfach der Kern und das Kernkörperchen. Am hintersten Theile des Hinterhorns dagegen sind die Ganglienzellen wieder von normaler Gestalt und normalem Aussehen. Hier fand ich Ganglienzellen (Taf. IV. V. Fig. 9, *a, b*), welche 0,048 Mm. und 0,027 Mm. messen, in der Mitte des Hinterhorns (Taf. IV. V. Fig. 9, *c, d, e, f*) solche, deren grösste Länge und Breite nur 0,015 Mm. und 0,012 Mm. beträgt.

In den Vorderhörnern des Rückentheils ist das Verhalten genau dasselbe wie in denen des Lendentheils, auch hier sind nur die vordersten Zellen gesund, die übrigen zeigen die eben beschriebene Veränderung (Taf. VI. VII. Fig. 10) die grössten messen 0,045 Mm. und 0,027 Mm. oder 0,033 Mm. und 0,024 Mm., die kleinsten 0,012 Mm. und 0,009 Mm. oder wenn sie eine mehr rundliche Form haben, in beiden Dimensionen 0,006 Mm. Die Hinterhornzellen, von mehr länglicher Gestalt, haben ein normales Aussehen und messen 0,045 Mm. und 0,009 Mm. oder 0,03 Mm. und 0,012 Mm.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen sind, wenn auch in geringer Zahl, gleichfalls erkrankt (Taf. VI. VII. Fig. 10, *a*). Während die Mehrzahl derselben 0,036 Mm. und 0,021 Mm. oder 0,03 Mm. und 0,015 Mm. misst, was wohl dem normalen Durchmesser entsprechen dürfte, kommen auch einzelne vor, deren Durchmesser 0,015 Mm. und 0,012 Mm. oder 0,012 Mm. und 0,009 Mm. betragen.

Die graue Substanz des Halstheils zeigt dasselbe Verhalten wie die des Rückentheils, nur ein kleiner und zwar der vorderste Theil der Vorderhörner ist intact (Taf. VI. VII. Fig. 11). Die Grösse der grössten Zellen des Vorderhorns beträgt 0,039 Mm. und 0,036 Mm., die der kleinsten mit gleichen Durchmessern 0,009 Mm., die der Hinterhornzellen 0,024 Mm. und 0,015 Mm. (Taf. VI. VII. Fig. 12).

Auch in der weissen Substanz finden sich ganz beträchtliche Veränderungen, welche in allen Abschnitten dieselben und in den Vordersträngen am hochgradigsten ausgesprochen sind. Es besteht hier eine so grosse Zahl von nackten Axencylindern, dass daraus unbedingt ein Schwund der Markscheiden gefolgert werden muss. Die Axencylinder selbst aber sind intact. Ausserdem ist das Bindegewebe in so auffälliger Reichlichkeit sichtbar, dass einzelne Male ein Vergleich der mikroskopischen Objecte mit denen bei der Tabes dorsalis nicht ganz von der Hand zu weisen war.

In den Seitensträngen besteht dasselbe Verhalten, aber in bedeutend geringerem Grade; und am allerunbedeutendsten ist die Veränderung an den Hintersträngen, in welchen sich auch Corpora amyloidea in sehr geringer Zahl vorfinden.

Die Gefässe des Rückenmarks, namentlich die zur Seite des vollkommen unversehrten mit normalem Epithel ausgekleideten Centralcanals sind nicht unbeträchtlich verdickt.

Die Nervenfasern und das Bindegewebe der vorderen und hinteren Spinalwurzeln finden sich bei der eingehendsten Untersuchung intact, nur die Kerne der Capillaren und der kleinsten Gefässe etwas geschwollen.

Eine höchst auffällige Veränderung bieten die Spinalganglien (Taf. VI u. VII. Fig. 13). Die Ganglienzellen selbst sind unversehrt. Höchstens kann die reichliche Pigmentirung, welche öfter die Kerne verdeckt, etwas auffällig erscheinen. Ebenso wenig kann die vielfach vorkommende halbkreisförmige Einziehung der Oberfläche (Taf. VI. VII. Fig. 13, *a*, *b*) als abnorm angesehen werden, da Schwalbe[1]) dieselben auch da gesehen hat, wo keine pathologische Veränderung bestand. Nur die Auskleidung der bindegewebigen Hüllen der Ganglienzellen weicht von der Norm ab. Während es sonst der sorgfältigsten Behandlung mit Argentum nitricum bedarf, um das Epithel der Kapseln sichtbar zu machen, ist dasselbe hier ausserordentlich stark geschwollen. Die Kerne treten als hellglänzende runde Gebilde hervor und jeder liegt in der ihm zugehörigen leicht abzugrenzenden Zellmasse von rundlicher Form. Am allerschönsten präsentirt sich das Epithel da, wo die Ganglienzelle durch die Präparation aus der Hülle entfernt ist (Taf. VI. VII. Fig. 13, *c*). Für die Selbständigkeit jeder einzelnen dieser Epithelien zeugt der Ausfall je einer oder mehrerer aus der Bekleidung der Kapsel (Taf. VI. VII. Fig 13, *d*). Im interstitiellen Gewebe sind die Capillarkerne gleichfalls stark geschwollen.

Was zunächst die klinische Diagnose dieses Falles betrifft, so war dieselbe in den ersten 4 Tagen des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhause, also in den ersten 18 Tagen ihres Krankseins nicht zu stellen. Denn der ganze hierbei ins Gewicht fallende Symptomencomplex bestand in dem Gefühl von Steifigkeit und Schmerzen in den Füssen und in öfteren Schwindelanfällen. Erst von dem Moment ab, wo sie plötzlich zusammenknickte und ihre Füsse nicht mehr bewegen konnte, war die Krankheit mit voller Sicherheit zu

1) Ueber den Bau der Spinalganglien nebst Bemerkungen über die sympathischen Ganglienzellen. Archiv für mikroskop. Anatomie. 1868. Bd. IV. S. 45.

diagnosticiren. Das letztere Symptom im Zusammenhange mit absoluter Intactheit der Sensibilität, ohne Störung der Defäcation und Harnentleerung gestaltet das Krankheitsbild zu einem so überaus typischen, dass es Jedem, der diese von Duchenne[1]) zuerst erkannte, in klinischer Beziehung fast vollständig genau erforschte und von Duchenne[2]) und nächst ihm von Erb[3]) sehr gut beschriebene Krankheit auch nur durch die Lectüre kennt, ein Leichtes ist, zu erkennen, dass es sich um einen Fall von subacuter Spinalparalyse (Paralyse générale spinale subaiguë — Duchenne) handelt.

In Betreff der Symptomatologie ergibt der hier vorliegende Fall nichts besonders Neues, es wäre denn die schmerzhafte Nachempfindung bei Druck auf die gelähmten Muskeln, ein Befund, auf welchen ich noch zurückkomme. Abgesehen hiervon schloss sich auch hier an die Schwäche in den Füssen, und zwar schon 18 Tage nach Beginn der Krankheit, die fast vollständige Parese der Unterextremitäten an und dieser folgte sehr rasch die Atrophie der Muskeln mit Ausbildung eines Pes varo-equinus. Gleichzeitig nahm die faradische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln von Tag zu Tage ab. Weiterhin befiel die Parese auch die Musculatur des Rumpfes, so dass die Patientin sich nicht aufzurichten vermochte und nicht mehr sitzen konnte. Endlich trat auch Lähmung und Atrophie der Oberextremitäten ein. Sensibilität, Defäcation und Harnentleerung waren dabei während der ganzen Dauer der Krankheit ungestört.

Besonderes Interesse verdient der Fall um des Umstandes willen, dass in Folge der complicirenden Miliartuberkulose der Lungen, des Peritoneums, der Nieren und der Milz schon 8 Wochen nach Beginn der Krankheit die anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte, während in den 2 Fällen[4]), in welchen diese bisher möglich war, der Tod erst 1 resp. 4 Jahre nach Beginn der Krankheit eingetreten ist.

Mein Befund unterscheidet sich in mehrfacher Beziehung von den beiden erwähnten. Ich habe nicht nur vom Rückenmark manches Abweichende zu verzeichnen, sondern auch von den Muskeln und peripherischen Nerven. An den beiden letzteren Objecten habe ich ausser den degenerativen auch regenerative Vorgänge beobachtet, welche von Bedeutung für die Lehre von der Muskel- und Nerven-

1) De l'electrisation localisée. Paris 1855. p. 562, 622.

2) Ibidem. 3. édit. Paris 1872. p. 458.

3) Krankheiten des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 2. Th. S. 258. 1877.

4) Vgl. Erb, ebenda. S. 306.

Regeneration überhaupt sind, und ich glaube den mir gebotenen Stoff nicht besser mittheilen zu können, als wenn ich der Reihe nach erst die Muskelregeneration, dann die Nervenregeneration und zuletzt die Veränderung des Rückenmarks bei der Spinalparalyse sowie die Bedeutung der gesammten Veränderungen für diese Krankheit überhaupt erörtere.

I. Die Muskelregeneration.

Dem klinischen Verlaufe der Krankheit entsprechend befanden sich die Muskeln in verschiedenen Stadien der Veränderung. Die Krankheit hatte in den unteren Extremitäten angefangen und war nach den oberen hinaufgezogen; demgemäss fanden sich auch in diesen die geringsten Abweichungen vom normalen Zustande.

In Betreff des makroskopischen Verhaltens habe ich nichts zu berichten, was irgendwie von der Beschreibung Virchow's[1]) über die parenchymatöse Entzündung der Muskeln oder von den Angaben Zenker's[2]), Hoffmann's[3]) u. A. über das Verhalten der Muskeln beim Typhus oder — ceteris paribus — bei der traumatischen Entzündung abwiche. Ich darf also sogleich das mikroskopische Ergebniss ins Auge fassen.

Zu den allerersten Veränderungen muss die Verschmälerung der Querstreifung und die wirre Lagerung der Sarcous elements, welche dann nicht mehr in gerader Linie quer durch die Muskelfaser ziehen, gerechnet werden. Bedürfte es noch eines Beweises für die Richtigkeit der Ansicht, dass die dunklen Querstreifen durch einzelne Fleischprismen gebildet werden[4]), dann könnte dieser auch von Wagener[5]) constatirte Befund sehr wohl mit heranzuziehen sein. Weiterhin schwindet jede Andeutung einer Querstreifung vollständig. Innerhalb der blassen Hauptsubstanz der Muskelfaser sind dunkle Körnchen vorhanden, welche manches Mal so regelmässig angeordnet sind, dass sie zu der Annahme Veranlassung geben, sie seien an die Stelle

1) Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv für pathol. Anatomie. 1852. Bd. IV. S. 261.

2) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis nebst einem Excurs über die pathologische Neubildung quergestreiften Muskelgewebes. Leipzig 1864.

3) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

4) Vergl. Cohnheim, Ueber den feineren Bau der quergestreiften Muskelfaser. Virchow's Archiv. 1865. Bd. XXXIV. S. 606.

5) Ueber das Verhalten der Muskeln im Typhus. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1874. Bd. X. S. 313.

der Fleischprismen getreten, aus ihnen hervorgegangen. Gerade in solchen Muskelfasern, wo auf grösseren Strecken die Querstreifung noch erhalten ist, während an anderen die körnige Umwandlung Platz gegriffen hat, ist die auffällige Regelmässigkeit in der Anordnung der Körnchen gar nicht zu verkennen. Dieses Verhalten ist einigen Autoren nicht entgangen oder richtiger gesagt der Beachtung werth erschienen. Hoffmann[1]) zeichnet eine Muskelfaser mit Körnchen, welche in der beschriebenen Weise regelmässig eingelagert sind, jedoch ohne hierauf besonders hinzuweisen. Gussenbauer[2]) bemerkt, dass an die Stelle der Querstreifung eine grobe Körnung getreten ist, wobei die Körner so angeordnet sind, als seien sie die aus ihrer Lage gebrachten und veränderten Sarcous elements, und Demarquay[3]) sagt, dass die Anordnung der Körnchen bei der Muskelentzündung der der Sarcous elements zu entsprechen scheint. In solchen körnig veränderten Fasern sind ausnahmslos Kerne vorhanden, doch sind sie nicht gerade in besonders grosser Zahl sichtbar. Diejenigen Fasern endlich, welche mit meist gleichmässig grossen Fetttropfen gefüllt sind, leite ich mit Virchow, Waldeyer[4]) u. A. aus den körnig degenerirten her, doch möchte ich in Uebereinstimmung mit Virchow auch annehmen, dass die fettige Degeneration der Muskelfaser auch ohne vorgängige körnige Degeneration auftreten kann. Ich stütze mich hierbei auf den Befund von Fetttropfen innerhalb des Sarkolemms einer fast normal aussehenden durch Zerzupfen vollständig isolirten Muskelfaser.

Neben diesen Veränderungen, welche gewiss für den ganzen Process als charakteristisch anzusehen sind, gehen andere einher, welche von geringerer Bedeutung sind, sich jedoch bisweilen in den Vordergrund drängen können. Es sind dies das Zerfallen der Muskelfaser in einzelne Fibrillen entsprechend der Längsrichtung der Faser und die Spaltung derselben in Bowman's Discs. Ob es zu solchen Zuständen schon intra vitam kommen kann, mag ich nicht entscheiden, als sicher kann wohl nur angenommen werden, dass die chemischen Veränderungen des Muskels intra vitam die Grundbedingungen für einen derartigen postmortalen Befund sein müssen. Allzu häufig war derselbe übrigens in meinem Falle nicht.

1) l. c. Taf. VII. Fig. 1.

2) Ueber die Veränderungen des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. Archiv für klin. Chirurgie. 1871. Bd. XII. S. 1028.

3) De la régéneration des tissus et des organes. Paris 1874. p. 95.

4) Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Virchow's Archiv. 1865. Bd. XXXIV. S. 484.

All dies ist schon längst in eingehendster Weise beschrieben. Dagegen ist eine Veränderung in geringerem Grade gewürdigt worden, obwohl sie als eine solche angesehen werden muss, die allen anderen vorausgehen kann. Ich habe sie gerade im Biceps sehr häufig gesehen, in Fasern, welche sonst keine weitere Abnormität zeigten. Es ist dies die von Friedreich[1]) besonders gewürdigte Schlängelung der Faser innerhalb ihres Sarkolemms. Sie sieht dann geschlängelt, andere Male geradezu korkzieherartig gewunden aus, und das zugehörige Sarkolemm legt sich entweder in die so entstandenen Vertiefungen hinein, welche dann ganz hell aussehen, oder es spannt sich, wie Friedreich treffend bemerkt, brückenartig über dieselben hinweg. Bei dem reichlichen Material an derartig veränderten Muskelfasern, welches mir der Biceps bot, konnte ich auch die weiteren Veränderungen dieser geschlängelten Fasern verfolgen. Es gehen aus ihnen die bisher nur von Tschainsky[2]) bei der traumatischen Myositis beobachteten und von mir oben (S. 37) näher beschriebenen keilförmigen Stücke hervor, welche senkrecht zur Längsaxe der Faser liegen. Meist stehen die Keile wechselständig und fast ausnahmslos ist in jedem von ihnen ein Kern sichtbar, selbst in den vielen Fällen, wo die Querstreifung deutlich erhalten ist. Es freut mich diese Beobachtung von Tschainsky, welche er meist nach subcutanen Myotomien zu machen Gelegenheit hatte, in einem Falle bestätigen zu können, wo keine Spur eines Traumas vorliegt. Ein Verdacht aber, dass es sich um veränderte Bowman's Discs handeln könne, ist wirklich von der Hand zu weisen. Auch an diesen keilförmigen Stücken schwindet später die Querstreifung und macht einer Einlagerung von dunklen Körnchen Platz.

Im Ganzen und Grossen besteht also eine vollständige Uebereinstimmung in den Anschauungen über die Degeneration der Muskeln; dagegen ist die Meinungsverschiedenheit in Betreff der Regeneration, welche bisher vollständig von jener getrennt worden ist, eine recht beträchtliche.

Die erste Ansicht über die Entstehung neuer Muskelfasern geht dahin, dass die unter pathologischen Verhältnissen neu auftretenden Fasern aus einem plastischen Exsudat hervorgehen. Diese von Weber[1]) geäusserte

1) Die progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 52 und Taf. I. Fig. 5.

2) Ueber die entzündlichen Veränderungen der Muskelfasern. Studien aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Wien. Wien 1870. S. 92 und Taf. I. Fig. 5 a und b.

3) Anatomische Untersuchung einer hypertrophischen Zunge nebst Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern. Virchow's Arch. 1854. Bd. VII. S. 115.

Meinung glaubte ich hier anführen zu müssen, obwohl der Autor selbst in seinen späteren die Neubildung der Muskelfasern betreffenden Publicationen nicht weiter darauf zurückkommt. Sie knüpft sich nämlich an den ersten Fall, in welchem überhaupt die Neubildung von Muskelfasern in Betracht gezogen worden ist. Es handelte sich um eine acquirirte Makroglossie, in welcher Weber neuaufgetretene spindelförmige quergestreifte Zellen gesehen hat. Unerwähnt darf freilich nicht bleiben, dass in allen später mitgetheilten Beobachtungen von quergestreiften spindelförmigen Zellen keine Rede ist. So konnte Virchow[1]) in 2 Fällen von congenitaler Makroglossie überhaupt gar keine Neubildung von Muskelfasern nachweisen.

In zweiter Reihe erwähne ich die aus jüngerer Zeit stammende Annahme Maslowsky's[2]), dass die neuen Muskelfasern aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen hervorgehen. Die auffällige Vereinsamung, in welcher der Autor trotz der zahlreichen seither erschienenen Untersuchungen über diese Frage geblieben ist, muss die Annahme als höchst zweifelhaft erscheinen lassen. Ich selbst[3]) bin zu gleicher Zeit derselben Untersuchung näher getreten und kann versichern, die Möglichkeit, dass weisse Blutkörperchen zur Neubildung von Muskelfasern beitragen, wohl ins Auge gefasst zu haben, nachdem ich gefunden hatte, dass sie als die Generatoren des neuen Bindegewebes anzusehen sind. Für eine Beziehung derselben zum Muskelgewebe habe ich jedoch gar keinen Anhalt finden können.

Bedeutender und zahlreicher sind die Autoren, welche dafür eintreten, dass die neugebildeten Muskelfasern aus den Zellen des Perimysiums, aus den Bindegewebszellen hervorgehen. v. Wittich[4]), der zu seinen Untersuchungen Winterfrösche benutzte, fand neben der fettigen Degeneration der alten Muskelfasern eine sehr lebhafte Regeneration von Muskelelementen, welche aus spindelförmigen kernhaltigen in der Gegend des Kernes circa 0,0032 Mm. dicken, 0,1 Mm. langen deutlich quergestreiften Zellen, welche sich am intermusculären Gewebe fanden, hervorgingen. Die Spitzen dieser Zellen schienen oft unmittelbar in einander überzugehen, zuweilen aber auch spindelförmig mit ihren Spitzen über einander zu liegen. Hier und da gelang es sogar, die bereits die ganze Länge des Muskels zeigenden, zarten Primitivbündel als aus zwei und mehreren sehr langen dachziegelförmig mit ihren Spitzen zusammengelegten Spindelzellen zusammengesetzt nachzuweisen.

Nach Deiters[5]) wandeln sich bei der Muskelneubildung die Bindegewebszellen zu Spindelzellen um. An der einen Seite der Spindelzelle

1) Die krankhaften Geschwülste. 1867. Bd. III. S. 100.

2) Ueber die Neubildung und die Heilung quergestreiften Muskelgewebes nach traumatischen Verletzungen. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 10.

3) Ueber die Genese des Bindegewebes nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern und die Heilung per primam intentionem. Virchow's Archiv. 1868. Bd. XLIV. S. 180.

4) Beiträge zur Histologie der quergestreiften Muskeln. Königsberger med. Jahrb. 1861. Bd. III. S. 46.

5) Beitrag zur Histologie der quergestreiften Muskelfaser. Archiv für Anatomie. 1861. S. 393.

zeigt sich die quergestreifte Masse und zwar so, dass sie auf der äusseren Zellenwand abgesetzt wird (S. 404). Sie hat also die Bedeutung einer Intercellularsubstanz. Durch Vermehrung der Zellkerne und Vergrösserung der Zellen findet das weitere Wachsthum statt. Es wird aus der Zelle ein langes kernreiches Band (S. 406). Bisweilen zeigt die muskelbildende Zelle nicht nur einen Verdickungssaum an einer Seite, sondern mehrere an verschiedenen Seiten stehende Verdickungssäume. Zur Bildung eines Primitivbündels genügt eine einzige Zelle, doch können sich auch mehrere daran betheiligen (S. 407).

Zenker [1]) erklärt das interfasciculäre Bindegewebe für die Matrix, von welcher aus sich auf gegebenen Anstoss jeder Zeit neue Muskelfasern bilden können, sei es, um die Masse der Elemente zu vermehren oder um die zu Grunde gegangenen zu ersetzen (S. 50). Jedes Primitivbündel entsteht durch das Wachsthum einer einzigen Zelle, welche zunächst zur Spindelzelle, dann unter Theilung der Kerne zu einem langen bandartigen Gebilde auswächst, worauf dieses unter fortwährender Kerntheilung länger, breiter und zugleich dicker (ein bandartiges Element) wird und sich gleichzeitig durch Differenzirung des Zellinhalts oder des Protoplasmas zu quergestreifter Substanz, zum Muskelprimitivbündel umwandelt (S. 48). Erscheinungen, welche die Entstehung der bandartigen Elemente auf andere Weise erklären lassen, finden sich nicht (S. 47).

Waldeyer [2]) setzt die Neubildung der Muskelfasern vorzugsweise auf Rechnung des Bindegewebes, welches die Adventitia der kleinen Gefässe, der Nervenscheiden und das sogenannte Perimysium internum bildet (S. 505). Die Primitivbündel entstehen aus mehreren zelligen Elementen (S. 508). Die bandartigen blassen kernreichen Elemente aber, welche er mit den von Zenker beschriebenen identificirt, stammen von Primitivbündeln her, welche im Zerfall begriffen sind (S. 511).

Budge [3]), Weismann [4]) und Buhl [5]) lassen die neugebildeten Muskelfasern durch Abspaltung von den alten entstehen.

Budge erwähnt zuerst des Auftretens einer fast durch die ganze Faser hindurchgehenden in ihrer Axe gelegenen Kernreihe, ferner, dass einzelne Kerne nach dem Seitenende hinrücken und von einzelnen Fasern sich am Rande feinere abheben, wie ihm das Fälle beweisen, wo eine feinere Faser an dem einen Ende vollständig, an dem anderen nicht mehr ganz mit der Grund- oder Mutterfaser verbunden war (S. 48, 49).

---

1) Ueber die Veränderungen etc. Leipzig 1864. Seine ersten Mittheilungen über die Muskelregeneration im Typhus stammen aus dem Jahre 1860. Vergleiche ebenda. S. 63.

2) Virchow's Archiv. 1865. Bd. XXXIV. S. 473.

3) Ueber die Fortpflanzung der Muskeln. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1860. Bd. VI. S. 40 und: Ueber das Wachsthum der Muskeln. Zeitschrift f. rat. Med. 1861. III. Reihe. Bd. XI. S. 305.

4) Ueber das Wachsthum der quergestreiften Muskeln nach Beobachtungen am Frosch. Zeitschr. f. rat. Med. 1861. III. Reihe. Bd. X. S. 263 und: Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern. Ebenda. Bd. XII. S. 354.

5) Wahres recidivirendes Myom. Zeitschr. f. Biologie. 1865. Bd. I. S. 263.

Weismann lässt die Spaltung der Muskelfasern an das Auftreten mehrerer durch die Länge des Muskels hindurchgehender Kernreihen geknüpft sein. Wenn eine Muskelfaser ihrer Länge nach sich in zwei gespalten hat, können auch die Tochterfasern in analoger Weise die Theilung fortsetzen. Die Querstreifung der Muskelfasern geht bei diesem Vorgange nicht verloren (S. 271, 280). Wiederholt hat er in stark wachsenden Muskeln Fasern gesehen, welche er als zerfallende deutet. Es waren dies stets solche mit Kernreihe, schmal, ausserordentlich zart und ganz blass, ohne Spur von Streifung, zuweilen kaum noch deutlich erkennbar, die Ränder waren nicht mehr glatt, sondern splittrig und zeigten grosse Buchten und Löcher (S. 275).

Buhl sieht nicht nur für die Bildung des wahren Myoms, sondern auch für alle anderen Fälle von Muskelneubildung (S. 269) die Abspaltung der neuen Muskelfasern von den alten für die Hauptsache an, auf ihr beruht nach ihm die Vermehrung der Bündel, die eigentliche sogenannte Neubildung. In den höheren Graden der Muskelwucherung sieht man jedoch nicht bloss Bildung von Kernreihen, welche deutlich einem Längenwachsthum oder einer Abspaltung entsprechen, sondern auch die Vermehrung der Kerne in wirren Haufen. Sie sind eingebettet in körnig aussehender Muskelsubstanz und diese selbst nimmt gleichzeitig an Masse zu, schwillt auf. Periphere Kerne derselben schnüren sich nun mit einer Portion Umhüllung als mehr oder weniger kuglige, cytoide oder als kurze spindelförmige Körper ab. Die kugligen und spindelförmigen Körper stammen daher ebenfalls nicht aus Bindegewebskörpern, sondern sind wie die abgespaltenen Muskelbündel selbständig abgesonderte Muskelkerne mit protoplasmatischer Umhüllung. Die protoplasmatische Umhüllung ist keine indifferente Bindesubstanz, sondern abgelöste Muskelsubstanz.

Billroth [1]) fand in einem Hodencystoid mit quergestreiften Muskelfasern helle, glänzende, meist platte Fasern von bedeutender Länge, welche mit einer grossen Menge von hellen, glänzenden, meist ein Kernkörperchen enthaltenden Kernen besetzt waren. Die Kerne lagen diesen Fasern zum Theil seitlich an, zum Theil auf ihnen (S. 443). Wahrscheinlich waren sie durch einfaches Wachsthum einer Zelle in die Länge entstanden, wenigstens sprach nichts für eine Verschmelzung von spindelförmigen Zellen. Einzelne der Bänder waren augenscheinlich in Theilung begriffen. Manche von ihnen enthielten in grosser Menge Fett, ebenso wie die fertigen Fasern (S. 445).

In Betreff der traumatischen Muskelentzündung kam er nur zu dem Resultat, dass sich aus dem Granulationsgewebe der Muskeln Bindegewebe und nicht Muskel wiederbilde [2]).

Von dem Myoma cysticum [3]) aber, bei welchem er die Entwickelung der Geschwulst aus den Muskelfaserkernen selbst herleiten zu können

1) Zur Entwicklungsgeschichte und chirurgischen Bedeutung des Hodencystoids. II. Ein Hodencystoid mit quergestreiften Muskelfasern. Virch. Archiv. 1855. Bd. VIII. S. 433.

2) Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858. S. 47.

3) Ueber eine eigenthümliche Geschwulst der Muskeln. Virch. Archiv. 1856. Bd. IX. S. 172.

glaubte, erklärte er später [1]) ausser Stande zu sein, zu entscheiden, inwieweit er nun noch seine damals aufgestellte Ansicht aufrecht erhalten könne.

Weber [2]) sah nach Muskelverletzungen schon vom 2. Tage an in der Granulationsmasse junge Muskelzellen. Wenn diese ganz jung sind, haben sie ein blasses, nicht körniges Protoplasma und sind von Bindegewebszellen durchaus nicht zu unterscheiden. „Bald" jedoch wird eine Differenz im Protoplasma der Muskelzellen sichtbar, indem eine körnige, das Licht sehr stark brechende Substanz in denselben auftritt, welche sich allmählich deutlicher und deutlicher in Form von Querstreifen ordnet (S. 241). Er hält die Abstammung der jungen Muskelzellen von den alten für den typischen Vorgang, erklärt es aber für unmöglich, den Beweis zu liefern, dass gar keine Muskelzellen aus Bindegewebszellen hervorgehen (S. 242). Den Uebergang von den kleinen plumpen oder spindelförmigen Muskelzellen mit stark lichtbrechendem oder körnigem Protoplasma und beginnender Querstreifung zu den ausgewachsenen Muskelspindeln oder sogenannten Muskelprimitivbündeln bilden bandartige Elemente, welche eben aus den jungen spindelförmigen Zellen hervorgehen.

Hoffmann [3]) stimmt Weber darin bei, dass die bandartigen Elemente Zwischenstufen zwischen den ausgewachsenen Muskelprimitivbündeln und den spindelförmigen Muskelkörperchen sind (S. 513). Die letzteren entwickeln sich von den Muskelzellen der alten Muskeln aus. Die bandartigen Elemente, die Muskelplatten, entstehen jedoch nicht, wie Weber meint, durch das Auswachsen einzelner Spindeln, sondern durch das Aneinanderwachsen mehrerer (S. 510). Das Vorkommen von Spalten in den Muskelplatten ist nur ein Beweis für die Richtigkeit der letzteren Annahme. Auch Hoffmann gesteht zu, dass er nicht im Stande ist, den directen Beweis zu liefern, dass aus den Zellen des Zwischengewebes keine Muskelspindeln hervorgehen (S. 514).

Aus seiner ausführlichen Darstellung der Vorgänge an den Muskeln beim Typhus [4]) wäre noch hinzuzufügen, dass, seiner Meinung nach, durch das Aneinanderwachsen der Muskelzellen in den verschiedensten Richtungen nicht nur die Muskelplatten (S. 361), sondern auch cylindrische Formen entstehen können. In Betreff der Vereinigung der neugebildeten Muskelfasern mit den alten spricht er nur die Vermuthung aus, dass dieselbe einmal dadurch zu Stande zu kommen scheint, dass sich wuchernde Muskelzellen direct an noch quergestreifte Abtheilungen von präexistirenden Muskelbündeln anlegen und sich mit diesen verbinden, dann aber auch in der Weise, dass an den Verbindungsstellen der Muskelbündel selbst eine Zellenwucherung auftritt, also gleichsam von beiden Seiten her Wucherungen sich begegnen und vereinigen (S. 384).

---

1) Beiträge. 1858. S. 67.

2) Ueber die Regeneration quergestreifter Muskelfasern. Med. Centralblatt. 1863. Nr. 34. S. 529 und: Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung nach Verletzungen. Virch. Archiv. 1867. Bd. XXXIX. S. 216.

3) Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. Ebenda. Bd. XL. S. 505.

4) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

Colberg [1]) und Peremeschko [2]) treten dagegen für das ausschliessliche Hervorgehen der neuen Muskelfasern aus den Kernen der alten ein. Letzterer gelangt zu dem Resultate, dass sich bei ausgewachsenen Thieren im Inneren der alten Muskelfasern neue bilden. Die alten Muskelfasern spalten sich der ganzen Länge nach und an Stelle der einen Faser entsteht ein ganzes Bündel neuer Fasern.

Neumann [3]) hat seine Untersuchungen an den Muskeln von Menschen ausgeführt, welche am exanthematischen Typhus gestorben waren. Für die gesammten an ihnen stattfindenden Vorgänge stellt er folgenden Causalnexus auf: 1) das typhöse Allgemeinleiden bedingt eine Brüchigkeit der Muskelfasern (mit oder ohne körnige Degeneration). 2) Diese Brüchigkeit führt zu einer scholligen Zerklüftung der Fasern (wachsartige Degeneration). 3) Der Zerklüftung folgt eine reactive Entzündung und Narbenbildung, durch welche schliesslich der normale Zustand wieder hergestellt wird.

Die Regeneration der Muskelfasern findet dadurch statt, dass das in wuchernder Vermehrung begriffene Perimysium die Muskelfasern durchwächst und sie in mehrere schmalere Fasern zerspaltet, indem „das Sarkolemm in der Intercellularsubstanz des Perimysiums aufgeht". Die schmalen durch Spaltung entstandenen Muskelfasern, zu denen die bandartigen Elemente Zenker's gehören, zeigen die Querstreifung bald deutlich ausgeprägt, bald ist sie unkenntlich. Sie besitzen zahlreiche, vorzugsweise reihenweise angeordnete Kerne und stellen die Grundlage der neuen Muskelfasern dar.

Abweichend hiervon sind seine Ergebnisse aus der Untersuchung der traumatischen Muskelentzündung [4]).

Zunächst erkennt er Weber's Muskelzellen nicht als wirkliche Zellen an, sondern sieht in ihnen nur einfache Muskelkerne, welche sich in Verbindung mit kleinen Theilen der contractilen quergestreiften Substanz von den alten Fasern abgelöst haben (S. 326). Waldeyer gegenüber hebt er hervor, dass derselbe an den spindelförmigen Zellen, welche er für Bildungszellen der Muskelfasern hält, keine Querstreifung beobachtet hat, sondern nur an denjenigen grösseren Gebilden, von welchen er annimmt, dass sie durch eine Verschmelzung jener entstehen, sodass die Frage gerechtfertigt ist, ob nicht jene einfachen nicht quergestreiften, spindelförmigen Zellen spindelförmige Bindegewebszellen waren ohne alle Aussicht, jemals zu Muskelfasern zu werden (S. 332). Die Neubildung der Muskelfasern geht vielmehr ohne Vermittelung von Spindelzellen von den alten Muskelfasern aus und zwar in Form der von ihm sogenannten Knospenbildung. Ungefähr zwischen dem 5. und 7. Tage nach Anlegung einer Muskelwunde beim Kaninchen, also kurze Zeit nach eingetretener Kern-

1) Zur Trichinenkrankheit. Deutsche Klinik. 1864. Nr. 19. S. 188.

2) Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Virch. Archiv. 1863. Bd. XXVII. S. 116.

3) Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen. Arch. d. Heilk. 1868. Bd. IX. S. 364.

4) Ueber den Heilungsprocess nach Muskelverletzungen. Archiv für mikr. Anatomie. 1868. Bd. IV. S. 323.

wucherung, zeigen sich an den alten Fasern neugebildete Verlängerungen, gewissermaassen Ansatzstücke. Die am häufigsten zur Beobachtung kommende Form ist die eines einfachen schmalen Fortsatzes, der sich gegen den alten breiten Theil der Faser scharf abgrenzt und dessen Ende bald stumpf abgebrochen erscheint, bald kolbig verdickt, bald spitz zugeschärft ist, oder wohl auch in einen feinen fadenförmigen Anhang ausläuft. An andern Fasern sieht man den von ihnen ausgehenden Fortsatz sich gabelförmig in zwei oder auch mehrere Aeste zerspalten. An diese gabelförmige Endspaltung schliessen sich ohne bestimmte Grenze solche Fälle an, wo man entweder an dem alten breiten Theile der Faser oder an dem schmalen Fortsatz seitlich Auswüchse sich entwickeln sieht. Oefter sieht man sie an ein und derselben Faser in grösserer Zahl und alsdann ist eine gewisse Aehnlichkeit mit einem mit Knospen besetzten Zweige nicht zu verkennen.

Es lassen sich zwei Entwicklungsperioden der knospenartigen Auswüchse unterscheiden und als ungefähre Grenze zwischen beiden lässt sich die dritte Woche bezeichnen. In der ersteren fällt ein grosser Kernreichthum auf; die Kerne erscheinen häufig in so grosser Zahl von den alten Fasertheilen aus in die Fortsätze derselben vorgeschoben, dass diese von ihnen bisweilen bis zur Spitze hin erfüllt sind. Die Fortsätze zeichnen sich ausserdem durch ihre platte Form und ihre sehr ungleichen wechselnden Durchmesser aus, so dass breitere Myeloplaxen-ähnliche Anschwellungen mit schmäleren bandförmigen Theilen wechseln. Querstreifung zeigen dieselben nicht, ebenso fehlen die scharfen, das Sarkolemma verrathenden Contouren normaler Fasern. Der Rand erscheint vielmehr feinzackig, sägeförmig, öfter mit feinen fadenförmigen Anhängen besetzt. In späteren Stadien dagegen hat ihr Kernreichthum abgenommen, die Kerne zeigen eine ziemlich regelmässige alternirende Anordnung, die platte Form hat sich in eine cylindrische umgewandelt, die Querstreifung ist scharf hervorgetreten, die Contouren eines Sarkolemms sind deutlich sichtbar. Der Uebergang zwischen alten Fasern und neugebildetem Fortsatz ist nunmehr ein ganz unmerklicher und die Fortsätze selbst erscheinen gegen ihre Spitze hin gleichmässig verjüngt.

Ausserdem stellt sich noch ein anderer pathologischer Vorgang in den durchschnittenen Muskelfasern ein. Er besteht in einer Zerspaltung einzelner derselben, der wie bei den Typhusmuskeln dadurch zu Stande kommt, dass das wuchernde Perimysium die Fasern nach Verlust des Sarkolemms durchwächst und Scheidewände bildet, durch welche das früher einfache Primitivbündel in zwei oder mehrere pinselartig auseinanderfahrende schmälere Bündel, von denen jedes für sich in eine Muskelknospe auswächst, getheilt wird.

Dagott [1]) gelangte zu dem Resultate, dass in durchschnittenen Muskeln die betroffenen Muskelprimitivbündel durch Hervorwachsen der contractilen Substanz sich in die Narbe hinein mit Ausläufern fortsetzen, welche in der sechsten Woche nach der Verletzung ein Sarkolemm, somit den Charakter junger Muskelfasern bekommen und in der neunten Woche entschiedene Querstreifung zeigen.

---

1) Ueber die Regeneration der quergestreiften Muskeln nach Verletzungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1869.

Gussenbauer [1]) schliesst sich der Ansicht Neumann's, dass die von den alten Fasern abgehenden jungen Muskelfasern als terminale und laterale Knospenbildungen anzusehen sind, nicht an. Die jungen Muskelfasern sind nicht etwa nach Art der Pflanzenknospen aus den alten Fasern hervorgewachsen, das Bildungsmaterial für dieselben ist in seiner ersten Anlage vielmehr in den körnig veränderten Abschnitten der alten Fasern gegeben, welche sich durch die bei der Entzündung eintretenden Veränderungen zu einer Protoplasmamasse umwandeln und wegen der zahlreichen durch Theilung aus den alten Muskelkernen hervorgegangenen Kerne als vielkernige Zellen aufgefasst werden können, welche mit den alten Fasern in Verbindung stehen. Die Zahl und Form dieser jungen Fasern ist theilweise schon in deren erster Anlage gegeben, indem schon bei dieser eine Abgrenzung, theils von ein- und mehrkernigen Spindelzellen, theils von sogenannten bandartigen Elementen, welche sich von ersteren nur durch ihre Form unterscheiden, zu beobachten ist. Sowohl aus den bandartigen Elementen, wie auch aus einzelnen Spindelzellen, welche durch die in das Perimysium internum infiltrirten Zellen aus dem Zusammenhange mit den alten Fasern abgedrängt werden, können sich neue Muskelfasern entwickeln (S. 1039, 1041, 1043).

Lüdeking [2]) hält gegenüber Gussenbauer an den Neumann'schen Muskelknospen fest. Das active Auswachsen des Bildungsmaterials der Muskelfaser ist ein Knospen und die Thatsache, dass die Fortsätze später alle Charaktere der Muskelfaserpartie, der sie anliegen, annehmen, erweist ihre Zusammengehörigkeit. Wenn Gussenbauer als Quelle der Neubildung bandartige Elemente annimmt, die ebenfalls aus körnig veränderten Faserabschnitten hervorgegangen, von der alten Faser getrennt zu finden sind, so heisst das doch nur, dass Neumann'sche Knospen auch getrennt von der ursprünglichen Faser sich weiter entwickeln können. Dabei hat häufig eine mechanische Abtrennung durch die Präparirnadel viele dieser Elemente zu Wege gebracht.

Uebersehen wir die vielfachen über die pathologische Neubildung quergestreifter Muskelfasern geäusserten Meinungen, dann drängt sich unwillkürlich die Ueberzeugung auf, dass die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Neubildung überhaupt von bedeutendem Einfluss auf dieselben gewesen sind, ja dass diese sich vielfach zu einer mehr oder weniger beengenden Fessel für die Freiheit der Beobachtung gestaltet haben. So lässt Weber in seiner ersten Publication die neuen Muskelzellen aus freiem Blastem hervorgehen und zu einer Zeit, wo man der Meinung war, aus einem Bindegewebskörperchen könne Alles werden, sah man diese als die Bildner neuer Muskelfasern an. Ja, nachdem Cohnheim uns mit

1) Ueber die Veränderungen des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. Archiv für klinische Chirurgie. 1871. Bd. XII. S. 1010.

2) Ueber die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Inaug.-Dissert. Strassburg 1876.

dem Austritt weisser Blutkörperchen bei der Entzündung bekannt gemacht hatte, glaubte Maslowsky in ihnen die Regeneratoren des Muskelgewebes gefunden zu haben. Freilich sind auch Stimmen laut geworden, welche zumal den Bindegewebskörperchen eine so allgemeine regenerative Fähigkeit absprachen, und wie Thiersch bei seiner Untersuchung über den Epithelialkrebs, so stellte Buhl im Allgemeinen den Satz auf, dass im Erwachsenen ein specifisches Gewebselement sich nicht mehr neu zu bilden vermöge, es sei denn von einem präexistirenden Gewebe derselben specifischen Artung aus, das sich im Embryo gewissermaassen durch Urzeugung bereits angelegt habe, eine Ansicht, welcher ich wenigstens in Betreff der Muskeln auf Grund meiner Untersuchungen unbedingt beitrete.

In unabhängigster Weise stellt weiterhin Neumann die Neubildung als Knospung der alten Muskelfasern dar, während Gussenbauer annimmt, dass die Muskelknospen Neumann's in dem körnig veränderten Bildungsmaterial der alten Fasern gegeben sind.

Aus der Beschreibung Neumann's sowie aus der von Gussenbauer geht zunächst hervor, dass sie jedenfalls dieselben Objecte im Auge gehabt haben, welche nur wenigen der Autoren entgangen und als sogenannte bandartige, blasse, mit Kernen versehene Elemente, als kernhaltige Muskelplatten beschrieben worden sind.

Während aber Zenker dieselben als Zwischenstufen zwischen den Bindegewebszellen und den neuen fertigen Muskelfasern ansieht, sind Billroth, Weber und Hoffmann der Meinung, dass sie die Zwischenstufen zwischen den aus den alten Muskelfasern hervorgehenden Spindelzellen und den neuen Fasern sind. Weismann[1]), Waldeyer[2]) und ich[3]) dagegen erklären sie als aus dem Zerfall der alten Muskelfasern hervorgegangene, dem Untergange geweihte Elemente.

An den ersten Theil der zuletzt erwähnten Angabe, die kernhaltigen Muskelplatten gingen aus dem Zerfall der alten Muskelfasern hervor, knüpfe ich die weitere Betrachtung an; der zweite Theil, dieselben seien dem Untergange geweihte Elemente, besteht nicht zu Recht. Die Beobachtung war eben richtig, die Deutung aber unter der einengenden Fessel der bisherigen Anschauung über das Wesen der parenchymatösen und fettigen Degeneration der Muskeln auf irrigem Wege.

Bisher bestand die Meinung, die Degeneration der Muskelfasern

1) Zeitschr. f. rat. Medicin. 1861. III. Reihe. Bd. X. S. 275.
2) Virchow's Archiv. 1865. Bd. XXXIV. S. 570.
3) Ebenda. 1868. Bd. XLIV. S. 198.

könne mit der Regeneration nichts zu thun haben, weil man nach dem Vorgange Virchow's annahm, die sogenannte parenchymatöse und noch mehr die fettige Degeneration sei wirklich das, was ihre Benennung besagte, ein Process, welcher zum Untergange der befallenen Theile führt. Virchow[1]) formulirte seine auch gegenwärtig noch[2]) von ihm vertretene Anschauung im Jahre 1852 dahin, dass bei der parenchymatösen Entzündung die Gewebsbestandtheile, namentlich zelliger Art, durch Aufnahme der aus den Gefässen austretenden Substanz anschwellen, trüber, undurchsichtiger, körniger, zugleich häufig brüchiger werden und dann zweierlei Ausgänge möglich sind. Entweder sie zerfallen zu einem breiigen Detritus, sie erweichen, oder sie gehen die Fettmetamorphose ein und bilden zuletzt einen emulsiven milchigen oder rahmigen Brei. Diese Vorgänge sind in gleicher Weise bei der parenchymatösen Entzündung der Nieren, der Leber und der Muskeln zu constatiren (S. 266). Was insbesondere die parenchymatöse Entzündung der Muskeln betrifft, so hebt Virchow hervor, dass bei ganz acutem Verlauf in der Scheide des Primitivbündels sich allmählich ein moleculärer Inhalt von grosser Dichtigkeit zeigt, der nach Auflösung der Scheiden in eine Höhle zusammenfliesst, so dass der Muskel entzündlich erweicht. Bei etwas weniger acutem Verlauf sieht man in der moleculären Masse allmählich einzelne Fetttröpfchen erscheinen, deren Zahl zunimmt, so dass das ganze Primitivbündel mit feinkörnigem Fett erfüllt ist. Endlich sieht man noch Fälle und auch diese können in einer verhältnissmässig kurzen Zeit verlaufen, wo die Fettmetamorphose ohne vorgängiges Zerfallen der Primitivbündel zu moleculärer Substanz auftritt. Daneben existiren langsamer verlaufende Formen, bei denen nach einiger Zeit eine vermehrte Resorption eintritt und der veränderte Inhalt des Primitivbündels wieder in die Circulation aufgenommen wird. Die afficirt gewesene Stelle ist später von Bindegewebe eingenommen.

Virchow vindicirte der Entzündung den degenerativen Charakter und so werthvoll seine Untersuchungen über die parenchymatöse Entzündung immerhin sind, so ist doch damit ein gewaltiges Bollwerk für das weitere Verständniss der entzündlichen Vorgänge überhaupt aufgerichtet. Es musste nothwendig dazu führen, dass zur Zeit die parenchymatöse Entzündung von Einzelnen als rein secundärer, passiver Vorgang angesehen und zur Erklärung der Ent-

1) Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv für pathol. Anatomie. 1852. Bd. IV. S. 261.

2) Cellular-Pathologie. Berlin 1871. IV. Aufl. S. 380, 426, 458.

zündungsvorgänge in nicht zu rechtfertigender Weise auf die Veränderungen der Gefässe recurrirt wird.

Für meine eigene Anschauung war keineswegs die Gunst des hier zu Grunde gelegten Objectes, also die Veränderungen der Muskeln in diesem Falle von subacuter Spinalparalyse ausschliesslich entscheidend. Ich bin seit längerer Zeit bestrebt gewesen, mir Verständniss über das Wesen der Entzündung zu verschaffen, und bin in der Lage, gerade auf Grund zahlreicher Versuche mit Phosphor Eingehenderes demnächst mittheilen zu können. Nur der Umstand, dass die Befunde an den Muskeln in diesem Falle meine bisher gewonnenen Anschauungen in der unzweideutigsten Weise bestätigen, veranlasst mich, diese Bemerkung hier einzuschalten, welche übrigens für das Verständniss der an den Muskeln vorgefundenen Veränderungen nicht zu entbehren wäre.

Ich behaupte also, dass die parenchymatöse und fettige Degeneration der Muskelfasern nur in den allerseltensten Fällen einen Zerfall der Muskelfasern involvirt, in den allermeisten dagegen unter Aufhebung der Function der Muskeln die Regeneration der Muskelfasern ermöglicht.

In dem vorliegenden Falle besteht in grosser Ausdehnung eine parenchymatöse und fettige Degeneration der Muskelfasern und zwar die allerersten Stadien da, wo die Lähmung der Musculatur zu allerletzt, die letzten Stadien da, wo sie zu allererst aufgetreten war. Ich ziehe hauptsächlich die fettig degenerirten Fasern in Betracht, weil sie ja den höheren Grad der Erkrankung andeuten und in Betreff etwaiger regenerativer Vorgänge von den parenchymatös degenerirten Fasern dasselbe gelten kann wie von den fettig degenerirten.

Untersucht man die fettig degenerirte Muskelfaser etwas näher, zumal in Zerzupfungspräparaten, dann findet man sie ausnahmslos von ihrem Sarkolemm eingeschlossen. Die Form der Muskelfaser besteht fort, selbst wenn sie verfettet ist. Dabei ist das Sarkolemm keineswegs, wie es nach den bisherigen Anschauungen den Anschein hat, ausschliesslich mit Fetttröpfchen gefüllt, sondern die Fetttropfen liegen in einer glashellen Grundsubstanz. In manchen Muskelfasern hat die Zahl der Fetttropfen abgenommen, man sieht dann etwas mehr von der hellen Grundsubstanz und in dieser helle ovale Kerne, das Sarkolemm ist aber auch hier erhalten. Nun unterliegt es ja keinem Bedenken anzunehmen, dass die mit spärlichen Fetttropfen gefüllten Fasern aus den mit reichlicheren Tropfen gefüllten hervorgegangen sind, und für mich selbst ist es unzweifelhaft, dass die in der hellen Grundsubstanz nachweisbaren Kerne auch in den mit

Fetttropfen vollgepfropften Fasern vorhanden, jedoch nicht sichtbar sind; aber da ich den Befund von Fasern mit spärlichen Fetttropfen und kernhaltiger blasser Grundsubstanz als die Basis des Weiteren zur Geltung zu bringen habe, so begnüge ich mich, nur das eine als unumstösslich hinzustellen, dass die mit einem Sarkolemm versehenen, theils Fetttropfen, theils Kerne in blasser Grundsubstanz enthaltenden Muskelfasern nothwendig aus normalen Muskelfasern hervorgegangen sind. Der Modus der Veränderung aber ist bekannt. Es schwindet die Querstreifung, d. h. die Sarcous elements, es treten dunkle Körnchen an ihre Stelle. Und diese dunklen Körnchen liegen gerade so wie später statt ihrer die Fetttröpfchen in der blassen Grundsubstanz der Faser. Diesen Vorgang müssen wir hier genau so gut gelten lassen wie bei jeder anderen Form der parenchymatösen Muskelerkrankung. Meine eigenen Untersuchungen über die traumatische Myositis [1]) bestätigen mir, dass in Betreff der Veränderung der Muskelfasern selbst zwischen ihr und dem hier in Rede stehenden Falle kein besonderer Unterschied besteht, höchstens insofern, als ich in letzterem eine viel grössere Zahl verfetteter Muskelfasern gesehen habe, ein Befund, welcher wohl nur auf den langsameren Verlauf der Muskelaffection zurückzuführen ist.

Aus dem Vorhandensein dieser bis zum Zurückbleiben einer vom Sarkolemm eingeschlossenen, theils Fetttropfen, theils Kerne enthaltenden hellen Grundsubstanz kann aber unmöglich erschlossen werden, dass es sich um einen Zerfall oder Untergang der Muskelfaser handle; ich halte mich vielmehr für berechtigt zu sagen, dass die Sarcous elements unter dem Auftreten von Körnchen und Fetttropfen geschwunden sind und dass, soweit das mikroskopische Aussehen es beweisen kann, die helle Hauptsubstanz der Muskelfaser mit ihren Kernen zurückgeblieben ist. Ob aber eine chemische Differenz zwischen dieser zurückgebliebenen hellen Grundsubstanz mit ihren Kernen und Fetttropfen und der Hauptsubstanz der gesunden Muskelfaser besteht, vermag ich nicht zu entscheiden. Doch kann diese Unsicherheit die logische Schlussfolgerung in Betreff der histologischen Seite der Frage nicht beeinträchtigen.

Weiter aber halte ich es für zulässig, dieser nach Veränderung der Muskelfaser zurückbleibenden, mit Kernen versehenen Grundsubstanz die Eigenschaften einer protoplasmatischen zu vindiciren. Zunächst besteht in ihrem Aussehen durchaus kein Unterschied von dem Protoplasma anderer Zellen, insbesondere keiner von dem Proto-

1) Virchow's Archiv. 1868. Bd. XLIV. S. 195.

plasma der Riesenzellen, dann aber veranlasst mich hierzu ein klinischer Umstand.

Bekanntlich hat Duchenne zuerst den Nachweis geliefert, dass bei der spinalen Kinderlähmung in den schwer betroffenen Muskeln die faradische Erregbarkeit sehr rasch zu sinken beginnt, nach 3 bis 5 Tagen schon deutlich vermindert ist und am 7. Tage oder im Laufe der 2. Woche vollständig erlischt. Hierzu kommt, wie das Salomon[1]) zuerst nachgewiesen hat, eine auffällige Veränderung der galvanischen Erregbarkeit. Während in den Nerven die galvanische Erregbarkeit sehr rasch verloren geht, ist sie in den Muskeln in den ersten Wochen und Monaten nach der Lähmung, gerade so wie bei der traumatischen Lähmung, gesteigert, und zwar in der charakteristischen Weise, dass die Zuckung träge und langgezogen wird. Diese sogenannte Entartungsreaction kommt, wie das Erb[2]) in seiner sorgfältigen Analyse dieses Vorganges erwiesen hat, am ausgesprochensten und vollständigsten in den gelähmten Muskeln bei der acuten und subacuten Spinalparalyse vor. In denjenigen Muskeln, welche nicht atrophiren, findet man in der Regel nur eine einfache, mehr oder weniger hochgradige Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und dasselbe ist der Fall in allen jenen Muskeln und Nerven, welche ihre Motilität bis zu einem gewissen Grade wieder erlangt haben; in diesen ist dann die Entartungsreaction nicht mehr nachweisbar.

Somit fällt die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit in die Zeit, in welcher die Muskelfasern nicht mehr normal, und vor die Zeit, in welcher sie wieder zur Norm zurückgekehrt sind, also die Zeit, in welche bisher die degenerativen Vorgänge verlegt worden sind. Nach meinen hier mitgetheilten Befunden aber handelt es sich nicht um eine degenerative Veränderung, sondern nur um eine Umwandlung der Muskelfasern, bei welcher die bisher mit Sarcous elements in regelmässiger Anordnung durchsetzte Substanz sich in Fett und eine dem Protoplasma ähnliche Grundsubstanz geschieden hat. Forschen wir aber überhaupt nach einem Träger der durch den constanten Strom angeregten Entartungsreaction, dann bleibt absolut gar keine andere Wahl als eine Zurückführung auf diese protoplasmatische Grundsubstanz. Sie ist um so eher gerechtfertigt, als sich diese Art und Weise der Contraction auf galvanischen Reiz in hohem Maasse der durch denselben Reiz in glatten Muskelfasern

1) Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1868. N. F. I. S. 388 u. Beob. 2 u. 7.

2) Krankheiten des Rückenmarks. S. 285 u. 310.

angeregten nähert. Auch die von mir erwähnte schmerzhafte Nachempfindung bei Druck auf die kranken Muskeln dürfte erst bei Zugrundelegung eines solchen Verhaltens verständlich sein.

Doch nicht genug, dass der aus den veränderten Muskelfasern hervorgegangenen, innerhalb des Sarkolemms gelegenen kernhaltigen, mit mehr oder weniger Fetttropfen durchsetzten, blassen Grundsubstanz der protoplasmatische Charakter darum zu vindiciren ist, weil sie der Hauptsubstanz der normalen Muskelfaser gleicht, an welche der allgemeinen Annahme zufolge die Contractilität geknüpft ist, ferner weil ihr Aussehen sowie ihre Zusammensetzung aus einer gleichmässig blassen Grundsubstanz, in welche Kerne eingebettet sind, dafür sprechen, dann weil die sogenannte Entartungsreaction, welche der Reaction glatter Muskelfasern auf die Einwirkung des galvanischen Stromes überhaupt analog ist, nur aus der Action dieses Stoffes, aus der Lebensfähigkeit des Gebildes erklärlich ist; es kommt als wesentlichstes Moment noch hinzu, dass die sogenannten bandartigen Elemente, die kernhaltigen Muskelplatten, aus welchen die überwiegende Mehrzahl der Forscher neue Muskelfasern hervorgehen lässt, nichts weiter sind als die eben erwähnten Elemente ohne Sarkolemm und fast ohne alle Fetttropfen. Ich muss das näher erweisen.

Während wir als allgemeingültig festhalten dürfen, dass die neuen Muskelfasern überall da, wo überhaupt eine Regeneration der Muskelfasern stattfindet, aus den kernhaltigen Muskelplatten hervorgehen, sind die Ansichten über die Herkunft dieser selbst getheilt. Ein Theil der Autoren tritt dafür ein, dass sie aus spindelförmigen Zellen hervorgehen, welche nach Ansicht der Einen von den Bindegewebszellen, nach der Ansicht der Anderen aus der Muskelsubstanz selbst herzuleiten seien. Ich selbst war dieser Frage schon einmal bei meinen Untersuchungen über die traumatische Muskelentzündung näher getreten. Aber die Ergebnisse derselben waren so vollständig negative, dass ich Anstand genommen hätte, darüber überhaupt etwas mitzutheilen, wenn ich nicht im Anschluss an die Erörterung über die Genese des Bindegewebes mich wenigstens zu einer kurzen Notiz ermuthigt gefühlt hätte. Ich darf heute mit einiger Befriedigung darauf zurückweisen, dass ich damals erklärt habe, ich könnte mich keiner der verschiedenen Ansichten über die Entstehung pathologisch-neugebildeter Muskelfasern anschliessen. Insbesondere hatte mich der Befund runder und spindelförmiger Zellen im Muskelgewebe nicht veranlassen können, eine nähere Beziehung zwischen diesen und den neugebildeten Muskelfasern anzunehmen.

Während ich aber damals nur zu erklären im Stande war, dass

ich zu sicheren Schlüssen nicht zu gelangen vermochte, befähigt mich die Gunst des hier vorliegenden Objectes zur Aeusserung einer ganz bestimmten Ansicht. Ich vermochte ja hier festzustellen, dass überhaupt neue Zellen im intermusculären Gewebe gar nicht aufgetreten waren und dass die Bindegewebskörperchen durchaus nicht reichlicher vorhanden waren wie in normalen Muskeln. Damit fällt jede Beziehung dieser Zellen zu den neugebildeten Muskelfasern weg und ich darf auf Grund meiner negativen Befunde bei der traumatischen Myositis ebenso wie der bei der Spinalparalyse behaupten, dass die Bindegewebskörperchen mit der Muskelregeneration nichts zu thun haben. Ebenso hatte ich früher keinen bestimmten und in diesem Falle gar keinen Anlass anzunehmen, dass die Muskelkörperchen oder spindelförmige Abschnitte der quergestreiften Substanz die Grundlage neuer Muskelfasern bilden.

Es bleibt dann thatsächlich nur noch die Annahme übrig, dass die kernhaltigen Muskelplatten ausschliesslich aus der nach dem Untergange der Sarcous elements und des Sarkolemms freigewordenen kernhaltigen Grundmasse der Muskelfasern hervorgegangen oder vielleicht nur diese selbst sind.

Nur zeigen die sarkolemmfreien Muskelplatten häufig abweichende Gestalt. Sehr viele von ihnen theilen sich gablig oder senden spitze Fortsätze aus.

Dieser Befund ist sehr verschiedenartig gedeutet worden. Die Einen meinen, die Muskelplatten seien durch das Zusammenfliessen einzelner Zellen entstanden, die Anderen, dass die Muskelfasern durch das wuchernde intermusculäre Gewebe gespalten worden sind. Die hierfür angestrebten Beweise kann ich um so weniger gelten lassen, als ich hier, wo ich in den verschiedenen Muskeln alle Stadien der Neubildung vertreten sah, nichts finden konnte, was die eine oder andere Ansicht auch nur im mindesten hätte stützen können. Freilich vermag auch ich nicht über die Vermuthung hinauszukommen, dass möglicherweise unter dem Einfluss der in den Muskelplatten liegenden Kerne eine Scheidung der zu den einzelnen Kernen gehörigen Protoplasmamassen von der ganzen Platte vorkommen kann. Das Vorkommen einzelner spindelförmiger Zellen, deren Protoplasma dem der Muskelplatten vollkommen gleicht und welche mit dem einen spindelförmigen Ende noch fest an der ganzen Platte haften (Fig. 2 *dd*), veranlasst mich, dieser Vermuthung Raum zu schaffen.

In Betreff der weiteren Vorgänge an den Muskelplatten und ihrer Umwandlung zu Muskelfasern habe ich eine höchst überraschende

Beobachtung zu verzeichnen. Ich sah an einer Muskelplatte einen kleinen, am Rande der Platte gelegenen, aber zu ihr gehörigen und mit ihr untrennbar verbundenen spindelförmigen Abschnitt, innerhalb dessen ein Kern lag, ausgezeichnet schön quergestreift, während der übrige Theil der Platte noch ganz hyalin war. In anderen Fällen waren solche quergestreifte kernhaltige Spindeln wechselständig an den Längsseiten der Muskelplatte angeordnet, welche selbst schon eine mehr cylindrische Form angenommen hatte. Häufig traten diese spindelförmigen quergestreiften Abschnitte über den Rand ein wenig hinaus; bisweilen drängten sich diese quergestreiften Abschnitte nicht in Form von Spindeln, sondern in Form von Buckeln hervor (Fig. 3). Die Kerne lagen nicht immer central in den quergestreiften Abschnitten. Endlich fand ich auch vollkommen fertige Muskelfasern, welche schon cylindrische Form hatten, ganz und gar quergestreift waren und sich in erster Reihe als neue durch das Fehlen des Sarkolemms und durch eine ungleichmässige Oberfläche, welche vielfach spindelförmig oder buckelförmig hervorgetrieben war, auszeichneten. Also tritt die Querstreifung keineswegs an der Muskelplatte in toto auf, sondern immer nur auf dem engen Bezirke, welcher zu je einem Kerne gehört.

Hieraus erklärt sich auch das Vorkommen einzelner quergestreifter spindelförmiger Zellen in den späteren Stadien der Muskelregeneration, wie sie von einzelnen Autoren constatirt, von mir in dem vorliegenden Falle nicht bemerkt worden sind. Es ist ja leicht denkbar, dass durch die Präparation oder bei bestimmten Härtungsmethoden der Muskelfasern einzelne quergestreifte Spindeln von den hyalinen Muskelplatten sich ablösen.

Bis jetzt habe ich der Kerne der Muskelfasern keine besondere Erwähnung gethan. Dass sie mit der Veränderung der Muskelfasern in grösserer Zahl sichtbar sind, habe ich ebenso gut wie alle anderen Autoren constatiren können, aber ich habe nicht das Mindeste von einer Theilung oder Vermehrung gesehen. Ob sie vorkommt, weiss ich nicht zu sagen. Möglich ist es ja, dass in der normalen Muskelfaser nicht weniger Kerne vorhanden sind wie in der pathologisch veränderten, nur dass sie dort nicht sichtbar sind. Jene in einzelne quergestellte Keile zerfallenen Fasern, wo in jedem mit unversehrter quergestreifter Substanz versehenen Keil ein Kern vorhanden ist (vergl. S. 37), lassen eine solche Vermuthung nicht ungerechtfertigt erscheinen. Findet sich aber an einzelnen Stellen der Muskelfasern eine bedeutend grössere Anhäufung von Kernen, als sie unter normalen Verhältnissen auch nur denkbar wäre, dann können die Kerne

aus den übrigen Abschnitten der ganzen Muskelfaser an einer Stelle sich gesammelt haben.

Auch in Betreff des Sarkolemms komme ich nicht über Vermuthungen hinaus. Ich halte es ebenso wie Deiters für eine Erhärtungsschicht des die Bindegewebsfibrillen zusammenhaltenden Bindemittels, also der Rollett'schen Kittsubstanz [1]). Dass dasselbe keine Kerne besitzt, möchte ich ebenso wie Waldeyer und Neumann mit Bestimmtheit behaupten, wenigstens habe ich noch nie bei der wahrlich sehr grossen Zahl von Zerzupfungen gesunder und kranker Muskeln an solchen Stellen des unversehrten Sarkolemms, wo die Muskelfaser selbst zerrissen war, also da, wo das Sarkolemm inhaltlos dalag, einen Kern gesehen.

Nunmehr habe ich mich auch vor der Möglichkeit eines Missverständnisses zu wahren. Ich war bestrebt nachzuweisen, dass in den fettig degenerirten Muskelfasern eine protoplasmatische Grundsubstanz vorhanden ist, welche nach dem vollständigen Schwund des Fettes und dem Schwund des Sarkolemms das darstelle, was wir als Muskelplatte ansehen, also dass bei dieser nur scheinbaren Degeneration, welche mit einem Verlust der Function des Theiles einhergeht, das wesentlichste Element zur Regeneration gegeben ist. Das Missverständniss würde bestehen, wenn man mir zumuthete, ich nehme an, es müsse nothwendig auf die Degeneration die Regeneration folgen, aus der verfetteten Muskelfaser nothwendig die Muskelplatte hervorgehen. Dies ist meine Meinung nicht. Bei der parenchymatösen Entzündung des Muskels erfolgt meiner Anschauung nach eine Ernährungsstörung der Muskelfaser, bei welcher dieselbe entweder auf ihren eigenen Bestand angewiesen ist — ich erinnere an die Regeneration der Muskeln bei Winterfröschen —, oder bei welcher in Folge einer chemischen Reizung — ich erinnere in erster Reihe an die Einwirkung des Phosphors — ihr eigener Bestand in den Stoffverbrauch mithineingerissen wird. Es werden die entbehrlichen stickstoffhaltigen Bestandtheile unter Verlust der Muskelfunction aufgebraucht und es erhält sich, wahrscheinlich auf ihre Kosten, das Protoplasma. Gleicht sich nun die Ernährungsstörung bei Zeiten aus, dann wird durch die Thätigkeit des Protoplasmas und seiner Kerne die alte Faser regenerirt, gleicht sich die Ernährungsstörung nicht zeitig genug aus, dann muss selbstverständlich das Protoplasma mit seinen Kernen zu Grunde gehen, eine Regeneration ist dann unmöglich.

---

1) Rollett, Untersuchungen über die Textur des Bindegewebes. Wiener akad. Sitzungsberichte. Bd. XXX. S. 37.

So viel über die Regeneration der Muskeln. Ausser dieser aber halte ich mich für berechtigt, auch noch eine Restitution erkrankter Muskeln anzunehmen. Ich habe schon früher bei der Besprechung der traumatischen Myositis erwähnt[1]), dass ich der Meinung bin, die von der Entzündung befallenen Muskelfasern, also die parenchymatös degenerirten, könnten sich, sobald ihr Sarkolemm erhalten ist, innerhalb desselben zu Fasern wieder gestalten, welche den vor der Verwundung vorhandenen an Aussehen und Grösse vollständig gleichen; eine Rückkehr zur Norm, welche ich nunmehr als Restitution bezeichnen möchte. Klinische und anatomische Beobachtung zwingen in gleicher Weise zu einer solchen Ansicht. Wir wissen, dass nicht nur beim Typhus, sondern auch bei einer Reihe acuter minder lange dauernder Krankheiten — ich erinnere in erster Reihe an die Ergebnisse Neumann's beim exanthematischen Typhus, das Vorhandensein einer parenchymatösen Degeneration der Muskeln constatirt ist. Nun brauche ich wohl kaum erst zu bemerken, dass Niemand der Meinung sein dürfte, die parenchymatöse Degeneration komme nur in letal endenden Fällen vor. Ist dies aber nicht der Fall, dann muss da, wo sehr bald ein vollkommener Gebrauch der Musculatur möglich ist, eine Restitution der erkrankten Muskeln eintreten. Nach den hier mitgetheilten Ergebnissen über die Regeneration der Muskeln ist jener Vorgang sehr leicht erklärlich. Die Muskelfaser braucht eben da, wo der entzündende Reiz nicht sehr lange anhält, gar nicht bis zur Sarkolemmlösung und Muskelplattenbildung zu gelangen, sondern es kann auf jeder Stufe des Processes ein Einhalt eintreten und die Muskelfaser zur Norm zurückkehren.

Damit ist aber auch die Lösung der Frage möglich, wie denn die neuen aus den Muskelplatten hervorgehenden Fasern sich mit den alten vereinigen, oder was damit zusammenfällt und die Sache nur genauer bezeichnet, wie ist der Befund von Muskelplatten zu erklären, welche mit mehr oder minder gut quergestreiften Muskelfasern (Fig. 2 *a* und *b*) oder mit körnig oder mit fettig degenerirten Fasern zusammenhängen. Es können eben Theile der Muskelfasern körnig oder fettig degeneriren, während andere Theile derselben bis zur Umwandlung zu Muskelplatten gediehen sind. An den letzteren bildet sich auf dem Wege der Regeneration von den Kernen aus neue quergestreifte Muskelsubstanz, während die körnig degenerirten Theile nicht alle Phasen durchzumachen brauchen, sondern vorher auf dem Wege der Restitution sich wiederaufbauen.

---

1) Virchow's Archiv. 1868. Bd. XLIV. S. 196.

Das Resumé meiner Untersuchung über die Muskelregeneration kann demnach lauten:

Die parenchymatöse und fettige Degeneration der Muskelfasern führt nicht zum Zerfall derselben, sondern in den allermeisten Fällen zur Regeneration. Beide hängen mit einander so eng zusammen, dass eine Regeneration ohne voraufgehende Degeneration gar nicht möglich ist; jene geht aus dieser hervor. Der Vorgang ist hierbei folgender. Die Sarcous elements der Muskelfasern schwinden unter dem Auftreten von albuminoiden Körnchen, nach welchen auch Fetttropfen auftreten können. Albuminoide Körnchen und Fetttropfen liegen in einer hellen Grundsubstanz der Muskelfaser genau so, jedoch nicht immer so angeordnet, wie die Sarcous elements in der Hauptsubstanz derselben. Die helle Grundsubstanz wird später, wenn alle körnigen und Fett-Einlagerungen, sowie das Sarkolemm geschwunden sind, zur protoplasmatischen Muskelplatte, welche die Muskelkerne enthält. Die protoplasmatische Muskelplatte geht also aus der Hauptsubstanz des normalen Muskels hervor, wenn sie nicht diese selbst ist. Die Neubildung der Querstreifung, resp. das Wiederauftreten der Sarcous elements findet nicht in der kernhaltigen Muskelplatte in toto statt, sondern discret innerhalb der zu den einzelnen Kernen gehörigen Bezirke. Die Bindegewebskörperchen aber betheiligen sich gar nicht an der Muskelregeneration.

Ausserdem gibt es eine Muskelrestitution, d. h. der entzündliche Process in den Muskelfasern kann auf jedem Schritte des Weges, welchen er bis zur Bildung der kernhaltigen sarkolemmlosen Muskelplatte zurückzulegen hat, Halt machen, so dass die Muskelfaser von jedem Stadium der Veränderung aus zur Norm zurückzukehren vermag.

Anhangsweise möge mir noch eine kurze Bemerkung über die wachsartige Degeneration gestattet sein. Sie soll nur die Frage betreffen, ob wir das Vorkommen derselben intra vitam anzunehmen berechtigt sind. Wenn mir selbst diese Frage bisher noch zweifelhaft erschienen wäre, so musste mich ein Befund wie der hier (IV. V. Fig. 4) gehabte, ganz sicherstellen. Die Anhäufung von Muskelkernen, welche zum guten Theil in Verfettung sind, in der Nähe der wachsartigen Schollen [1]), ja ihr Aufgehen in dieselben, berechtigt wohl zu der Annahme, dass der ganze Process schon intra vitam stattgefunden hat, wenn auch eine Deutung des Zusammenhanges zwischen den wachsartigen Schollen und den Kernen nur schwer zu geben sein dürfte und hier auch gar nicht versucht werden soll.

1) Aehnliches verzeichnet Popoff (Virch. Arch. Bd. 61).

II. Die Nervenregeneration.

Die werthvollsten und wichtigsten Resultate für die Lehre von der Nervenregeneration haben die experimentellen Durchschneidungen ergeben; in zweiter Reihe erst stehen die Beobachtungen an Neuromen.

Die erste Veränderung in Folge der Durchschneidung von Nerven, das Auftreten von Fett in den Fasern des peripherischen Nervenstücks hat Nasse [1]) genau beobachtet. Auch erwähnt er des Vorhandenseins neugebildeter Nerven; eine Wiederherstellung der Funktion des durchschnittenen Nerven hat er jedoch nie beobachtet, selbst wenn er die Thiere drei Vierteljahre am Leben liess.

Waller [2]) gelangte zu besseren Resultaten.

Er gibt an, dass die alten Fasern eines durchschnittenen Nerven, die peripherisch vom Schnitte liegen, nie wieder funktionsfähig werden und dass die Nervenneubildung nicht nur in der Narbe zwischen den durchschnittenen Enden, sondern auch im peripherischen Stücke bis in die letzten Verzweigungen hinein stattfindet. Das centrale Ende des durchschnittenen Nerven dagegen bleibt normal. Während nun an den alten Nervenfasern die Nervenmasse mitsammt der Schwann'schen Scheide untergeht, bilden sich die neuen zwischen denselben; er hat nie eine neue Faser innerhalb einer alten Scheide gesehen. Die neuen Fasern sind sehr viel schmäler wie die alten, besitzen wahrscheinlich eine äussere Membran und zeigen in verschiedenen Intervallen spindelförmige Kerne, welche sich von denen des Bindegewebes sehr leicht unterscheiden lassen.

Schiff [3]) kam zu dem Resultate, dass die neuen Nerven in den alten Nervenscheiden entstehen und dass nach Nervendurchschneidungen der Axencylinder im peripherischen Ende des Nerven persistirt. Wenn Waller neue Fasern ausserhalb der alten Nervenscheiden sich entwickeln sah, so beruhe das auf dem Irrthum, dass er die leeren zusammengefallenen kernhaltigen Schwann'schen Scheiden für neue Nervenfasern gehalten hat.

Lent [4]) beschreibt ebenso wie Schiff die nach Durchschneidungen auftretenden degenerativen Vorgänge. Die anfängliche entzündliche Degeneration zeigt sich an dem oberen in gleicher Weise wie an dem unteren Schnittende des Nerven und unterscheidet sich in Nichts von der späteren paralytischen Degeneration, welche nur im peripherischen Ende auftritt und dasselbe in toto zu befallen scheint. Mark- und Axencylinder gehen da-

1) Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung. Müller's Archiv f. Anatomie. 1839. S. 405.

2) Sur la Reproduction des nerfs et sur la structure et les fonctions des ganglions spinaux. Ebenda. 1852. S. 392.

3) Neurologische Notizen. Archiv des Vereins für gemeinsch. Arbeiten. Göttingen 1854. Bd. I. S. 609 und: Ueber die Degeneration und Regeneration der Nerven mit besonderer Beziehung auf die Mittheilungen von Eduard Lent. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. 1856. Bd. VII. S. 338.

4) Beiträge zur Lehre von der Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1856. Bd. VII. S. 145.

bei zu Grunde und nur die Nervenscheide bleibt übrig. Waller's Angaben in Betreff der neuen Nervenfasern deutet er ebenso wie Schiff.

Führer [1]) fand bei seiner Neuromuntersuchung, dass die Bildung neuer Nervenfasern von den alten ausgeht.

Nach Bruch [2]) findet im Gefolge von Nervendurchschneidung eine vollständige Neubildung des ganzen peripherischen Nervenstücks bis in seine feinsten Verzweigungen statt. Die Neubildung geht von dem centralen Ende aus und ersetzt den atrophischen Nerven in seiner ganzen Länge und zwar durch Verlängerung und Fortwachsen der Nervenfasern des centralen Stückes in und durch die Narbe, sowie durch den atrophirenden Nerven hindurch, der gewissermaassen den Weg zeigt. Die Kerne der Nervenfasern des centralen Stückes oder vielleicht die der Nervenfaserscheiden vermitteln die Neubildung (S. 415).

Auf die Untersuchung eines Neuroms sich stützend hält es Weismann [3]) für wahrscheinlich, dass bei der Neubildung von Nervenfasern sich zuerst Auswüchse des Perineuriums, also des Bindegewebes bilden, in denen sich Kerne an der Peripherie wie im Innern befinden. Erstere werden zu Kernen der Hülle, letztere stellen die Grundlage zu Nervenprimitivfasern dar.

Hjelt [4]) behauptet, dass der Regenerationsprocess der Nerven ursprünglich eine Bindegewebsneubildung ist und von den Kernen des Neurilemms ausgeht. Die in die Zusammensetzung der Nervenröhre eingehenden Kerne scheinen dem Nervenmark seinen Ursprung zu geben. Während dieser Bildung verschwinden die Kerne grösstentheils.

Förster [5]) spricht sich bei seiner Erörterung über das Neuroma verum dahin aus, dass es ihm bei der Bildung des Neuroma verum am wahrscheinlichsten erscheine, dass die Neubildung vom Bindegewebe am Ende des amputirten Nerven ausgeht, sich aber gleich von vorn herein keine neuen Bindegewebsbündel bilden, sondern ein Theil der Zellen zur Bildung von Nervenprimitivröhren verwendet wird, während ein anderer den Charakter von Bindegewebszellen erhält.

Auch Virchow [6]) ist der Meinung, dass das wuchernde Bindegewebe, zunächst das Perineurium die Materie der neuen Nervenfasern ist. In dieser entstehen Spindelzellen, welche der Länge nach mit einander in Verbindung treten und sich direct in Nervenfasern umgestalten, welche nach längerer oder kürzerer Zeit mit den alten in Verbindung treten.

Remak [7]) behauptet, dass die neuen Nervenfasern sich innerhalb der

---

1) Neurombildung und Nervenhypertrophie. Archiv für physiol. Heilkunde. 1856. S. 248.

2) Ueber die Regeneration der Nerven. Archiv des Vereins für gemeinsch. Arbeiten. Göttingen 1856. Bd. II. S. 409.

3) Ueber Nervenneubildung in einem Neurom. Zeitschr. f. rat. Medicin. 1859. III. Reihe. Bd. VII. S. 209.

4) Ueber die Regeneration der Nerven. Virch. Archiv. 1860. Bd. XIX. S. 352.

5) Ueber das Neuroma verum. Würzburger med. Zeitschr. 1861. Bd. II. S. 103.

6) Geschwülste. Bd. III. 1867. S. 284.

7) Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Virchow's Archiv. 1862 Bd. XXIII. S. 441.

Schwann'schen Scheide bilden und zwar zu mehreren ja bis zu 15 in einer Scheide. Die neben ihnen vorhandenen Myelinballen sichern die Annahme ihrer Entstehung innerhalb der Scheide. Er vermuthet, dass die Fasern durch Längstheilung des Axencylinders entstehen.

Eulenburg und Landois [1]) kommen bei ihren Versuchen über die Nervennaht zu dem Resultate, dass schon in den ersten Tagen nach derselben eine stetig fortschreitende fettige Degeneration des peripherischen Nervenstückes stattfindet. Der Axencylinder nimmt an der Degeneration Theil, er ist am peripherischen Nervenende zwar sichtbar, aber von höchst ungleicher Breite und an den am stärksten eingezogenen Stellen des Nervenrohrs ganz unterbrochen.

Heller [2]) sah bei seiner Neuromuntersuchung Nervenfasern, welche der Länge nach völlig in Fasern zerlegt waren, in die von Strecke zu Strecke sehr langgezogene Kerne sich eingelagert fanden, so dass schliesslich nur Bündel parallel verlaufender kernhaltiger Fasern an Stelle der Primitivfasern vorhanden waren. Er nimmt an, dass zuerst eine Vermehrung des Inhalts der Nervenprimitivfasern, wahrscheinlich in Verbindung mit einer chemischen Veränderung derselben stattfindet. Gleichzeitig erfolgt eine leichte Wucherung der Nervenprimitivscheiden. Unter weitgehender Kernwucherung tritt sodann eine leichte Längsstreifung, schliesslich eine Spaltung des ganzen Nerveninhaltes und zwar unter Betheiligung der grösser und länger gewordenen Kerne ein.

Laveran [3]) fand bei seinen Durchschneidungen, dass auch im centralen Ende des Nerven degenerirte Fasern vorkommen, doch sind dies die rückläufigen Fasern Cl. Bernard's. Im peripherischen Ende geht die Markscheide verloren und es tritt dann, wie schon Vulpian (Leçons de physiologie sur le système nerveux p. 238) gefunden hat, eine Faltung der Schwann'schen Scheide ein, in Folge deren sie einem Bindegewebsbündel ähnlich wird. Uebrigens tritt die Degeneration gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung des peripherischen Endes ein.

Die zwischen den beiden Enden der durchschnittenen Nerven auftretenden Zellen sind weisse Blutkörperchen. Er hält es für wahrscheinlich, dass sie bei ihrer Weiterentwickelung sich zu Röhren vereinigen, in welche der Axencylinder des centralen Nervenendes hineinwächst, um mit dem im peripherischen Ende persistirenden Axencylinder sich zu verbinden. Die im peripherischen Ende des durchschnittenen Nerven zu Grunde gegangene Markscheide wird von den Kernen der Schwann'schen Scheide aus neu gebildet.

Nach Robin [4]) treten zwischen den Nerven-Schnittenden längliche Zellen auf, welche sich von den Bindegewebszellen, resp. den jungen Zellen Laveran's wohl unterscheiden lassen. Diese länglichen Zellen vereinigen

1) Die Nervennaht. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 46. S. 441. Nr. 47. S. 453.

2) Multiple Neurome. Virchow's Archiv. 1868. Bd. XLIV. S. 338.

3) Recherches experimentales sur la régénération des nerfs. Thèse de Strassbourg 1868. — Extrait et remarques par M. Ch. Robin. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1868. p. 305.

4) Observations histologiques sur la génération et la régénération des nerfs. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1868. p. 321.

sich zu kernhaltigen Fasern, welche später hohl werden und sich zur kernhaltigen Hülle der Nervenfasern umwandeln. Innerhalb dieser Hülle tritt nachher die Markscheide auf. Ueber das Verhalten des Axencylinders nach der Durchschneidung ist nichts weiter gesagt.

Nachdem Neumann[1]) in Betreff des Verhaltens des Axencylinders in den durch die Durchschneidung degenerirenden Fasern nur die Ansicht geäussert hat, dass in Folge der Umwandlung des Marks die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört hat, stellt er die Wucherung im Perineurium als unwesentlich für den Regenerationsvorgang hin. Dieser geht vielmehr vom centralen Stumpfe aus und charakterisirt sich zunächst durch Schwund der Markscheide und Vermehrung ihrer Kerne, welche gewöhnlich so weit hinaufreicht wie die entzündliche Wucherung im Perineurium. Die Primitivscheiden wandeln sich zu dicken Hüllen um, welche aus fasrig streifigem Bindegewebe bestehen und der Inhalt „der Fasern in toto, welcher aus dem Axencylinder und dem umgewandelten Mark besteht", spaltet sich in Bündel blasser, schmaler, paralleler Bänder, welche als die embryonale Anlage neuer Fasern zu betrachten sind. Die Umwandlung der neuen marklosen zu markhaltigen Fasern schreitet vom Centrum nach der Peripherie hin vor. Die Primitivscheide der neuen Nervenfasern leitet er von dem Perineurium der Mutterfaser her, welches zwischen die Tochterfasern hineinwächst. Im peripherischen Stücke treten die neuen Fasern gleichfalls zu mehreren innerhalb der alten degenerirten auf, „wobei es sich um eine Abspaltung gewisser Theile des Inhalts der degenerirten Fasern handelt, ohne dass dieser Inhalt als der einfache Axencylinder anzusehen wäre." Die Vereinigung des durchschnittenen Nerven findet dadurch statt, dass die im peripherischen und centralen Ende neugebildeten Nerven sich entgegenwachsen.

Herz[2]) fand, dass im peripherischen Ende des durchschnittenen Nerven nicht nur die Markscheide, sondern auch der Axencylinder zu Grunde geht (S. 261) und nur die Schwann'sche Scheide übrig bleibt (S. 262). Die neuen Nervenfasern aber entstehen zwischen den Nervenscheiden (S. 264) und werden durch die Aneinanderlagerung länglicher spindelförmiger Zellen gebildet (S. 269), welche aus farblosen Blutkörperchen hervorgehen (S. 272). Denn er fand bei Fröschen an den beiden Durchschnittsstellen der Nerven nicht nur in den weissen Blutkörperchen, sondern auch in den mehr verlängerten spindelförmigen Zellen Zinnober, welchen er in das Circulationssystem gebracht hatte. Doch sind die Kerne des Neurilemms an der Neubildung keineswegs ganz unbetheiligt (S. 280). Uebrigens tragen die neuen Fasern in ihrem Jugendzustande mehr den Charakter von nackten Axencylindern an sich, von denen nachträglich die Bildung des Marks und der Scheide ausgeht.

Erb[3]) fand, dass nach Nervenquetschungen die Axencylinder in dem

1) Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Archiv der Heilkunde. 1868. Bd. IX. S. 193.

2) Ueber Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven. Virchow's Archiv. 1869. Bd. XLVI. S. 257.

3) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Dieses Archiv. 1869. Bd. V. S. 59.

peripherischen Nervenstücke persistiren und die Degeneration sich auf das Nervenmark allein beschränkt. Bei der Regeneration legt sich von der erhaltenen Markmasse aus das Mark in continuirlicher Lage um den persistirenden Axencylinder.

Zahlreiche Nervendurchschneidungen ergaben Benecke[1]) in den dem Degenerationsprocesse anheimgefallenen Nervenfasern zunächst Zerfall der Markscheide. Der Axencylinder war einige Zeit nach der Operation in Folge seiner Durchtränkung mit Serum verbreitert und gequollen. Bald nachher verdünnt er sich und schwindet ganz. Die Schwann'schen Scheiden erscheinen in der dem centralen Schnittende entsprechenden Anschwellung und in dem ganzen peripheren Nervenstück leer, gefaltet und sehr häufig auf lange Strecken hin zu feinen Fäden collabirt, die kaum 2 Contouren erkennen lassen und nur ab und zu durch die Kerne und durch Mark- und Detritusreste mehr oder weniger aufgetrieben sind.

Die Regeneration, welche von der Degeneration zeitlich nicht geschieden werden kann, geht von den Kernen der Schwann'schen Scheide aus. Dieselben vermehren sich durch Theilung und sind immer von einem schmalen Protoplasmahofe umgeben. Häufig liegen sie von der Schwann'schen Scheide abgelöst, innerhalb der unregelmässigen oder concentrisch geschichteten Markballen, auf deren Kosten sie wuchern und sich reichlich vermehren. Weiterhin senden sie fadenförmige Protoplasmafortsätze aus, die sich verbinden und zu schmalen Bändern verbreitern. Die Umwandlung dieser blassen Bänder in normale Nervenfasern erfolgt „durch eine an den Kernen zuerst auftretende Markbildung, durch welche allmählich eine normale Markscheide hergestellt wird, während die Mehrzahl der Kerne verschwindet, nur wenige als die normalen Nervenscheidenkerne übrig bleiben und der centrale Inhalt der Nervenfasern unverändert als Axencylinder persistirt". Der Ansicht, dass innerhalb einer einzigen Schwann'schen Scheide mehrere neue Nervenfasern entstehen können, widerspricht er auf das Entschiedenste und erklärt, dass er immer nur je eine neue Primitivfaser in eine Primitivfaser des centralen Stumpfes verfolgen konnte.

Vulpian hatte auf Grund der mit Philipeaux gemeinsam ausgeführten Experimente[2]) die Ansicht ausgesprochen, dass im peripherischen Stücke eines durchschnittenen Nerven der Axencylinder persistire. Weitere Untersuchungen[3]) aber haben ihm die Gewissheit verschafft, dass er zu Grunde gehe.

Nach Ranvier[4]) entwickeln sich die neuen Nervenfasern im peripherischen abgetrennten Nerven sowohl innerhalb der alten, in welchen der

1) Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nerven. Virchow's Archiv. 1872. Bd. LV. S. 496.

2) Philipeaux et Vulpian, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux. Memoires de la société de Biologie. 1859. p. 343.

3) Vulpian, Recherches relatives à l'influence des Lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Archives de Physiologie. 1872. No. 5 (Sept.—Oct.); No. 6 (Nov.—Dec.). p. 639, 743.

4) De la régénération des nerfs sectionnés. Compt. rend. 1873. Bd. LXXVI. p. 491.

Axencylinder zu Grunde geht, als auch zwischen den alten Nervenfasern. Im Innern der ersteren sieht man dann entweder eine oder sehr viel seltener zwei neugebildete Nervenfasern, welche von der alten Schwann'schen Scheide durch Kerne oder Myelintrümmer getrennt sind. Am Ende des centralen Endes des durchschnittenen Nerven aber geht in der Höhe des letzten Schnürringes, wahrscheinlich von dem alten in den ersten Tagen nach der Operation beträchtlich hypertrophirten Axencylinder eine Neubildung von Nervenfasern aus dergestalt, dass 4 oder 5, ja noch mehr neue innerhalb einer alten Faser sich entwickeln. Diese neuen zu Bündeln geordneten Fasern bilden den die beiden Schnittenden des Nerven verbindenden Narbenfaden und setzen sich sehr wahrscheinlich in das untere Ende fort, um in die alten degenerirten Fasern oder in das zwischen denselben liegende Bindegewebe einzudringen.

Cossy und Dejerine[1]) sahen nach Nervendurchschneidungen den Axencylinder im peripherischen Ende schon nach 48 Stunden brüchig geworden. Die Bruchstellen sind unabhängig von der Lage der Kerne der Schwann'schen Scheide. Vom 5. Tage ab ist der ganze Axencylinder in einzelne Stücke gebrochen, welche sogar S-förmig oder spiralig gekrümmt sein können. Nach dem 15. Tage ist fast keine Spur mehr von einem Axencylinder zu sehen. Eine Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide tritt erst zwischen dem 6. und 8. Tage ein; wie dieselbe zu Stande kommt, haben sie nicht feststellen können. Uebrigens halten sie die Veränderung des Axencylinders für den primären, die der Kerne und des Protoplasmas für den secundären Vorgang.

Bertolet[2]) findet, dass die Restitution eines getrennten Nerven durch Vermittelung der sich vermehrenden Neurilemmkerne statthat, welche zu Spindeln auswachsen, sich reihenweise anordnen und unter einander so wie mit dem oberen und unteren Ende der Nerven vereinigen.

Engelmann[3]) weist nach, dass sich im durchschnittenen Nerven ein Entartungsprocess von der verletzten Stelle aus — im centralen Stück in centripetaler, im peripherischen in centrifugaler Richtung — innerhalb jeder Nervenfaser bis zur nächsten Ranvier'schen Einschnürung fortpflanzt. Diese wird niemals überschritten. Die Entartung offenbart sich schon im Laufe des ersten Tages und hat wenige Tage nach der Operation die Zerstörung der verwundeten Zellen herbeigeführt, zu einer Zeit, wo der zweite, allgemeine, zu jener mehr localen Erkrankung hinzutretende Degenerationsprocess im peripherischen Stumpf, welcher in der ganzen Länge desselben anscheinend gleichzeitig anhebt, noch nicht merklich begonnen hat. Die Veränderungen der verletzten Zellen stimmen im Wesentlichen mit denjenigen überein, welche in der ganzen Länge des peripherischen Stumpfes auftreten, insbesondere findet auch der Untergang des Axencylinders statt. Die Kerne

---

1) Recherches sur la Dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques. Archives de physiologie. II. Série. Tome II. 1875. p. 567.

2) Mitchell, Neurotomy. With an Examination of the regenerated Nerves and Notes upon Neural Repair by Bertolet. The americ. Journal of the med. Sciences. 1876. April. p. 321.

3) Ueber Degeneration von Nervenfasern. Pflüger's Archiv. 1876. Bd. XIII. S. 474.

und das sie umgebende Protoplasma der Nervenfasern erleiden weder in den angeschnittenen Zellen, noch im peripherischen Stumpfe eine nennenswerthe Veränderung.

Bakowiecky[1]) gibt folgende Resultate: Das Myelin zerfällt vom 2. oder 3. Tage nach der Durchschneidung des Nerven. Die Axencylinder werden schon vom 3. Tage an dicker und zerbrechlich, vom 10. Tage an bemerkt man an ihnen Varicositäten, in deren Nähe auf dem Axencylinder nicht selten Querstreifen zu bemerken sind. Auf diesen Varicositäten bilden sich Einschnürungen, an welchen der Axencylinder einreisst. Die Schwann'sche Scheide widersteht länger dem Untergange, mit der Zeit aber schwindet auch diese. Die histologischen Veränderungen des degenerirten Nerven sind die gleichen sowohl im centralen als auch im peripherischen Abschnitt, jedoch geht der Process im peripherischen Ende weiter, nur nicht der ganzen Länge nach, wie Viele annehmen.

In Betreff des regenerativen Processes bemerkt er Folgendes: Neben den degenerirten Fasern liegen feine Fäserchen, welche aus langen unter einander verbundenen spindelförmigen Zellen bestehen. Diese Fasern sind mit einer blassen Contour umgeben und gehen unmittelbar in degenerirte Fasern sowohl des centralen als auch des peripherischen Endes des durchschnittenen Nerven über.

Bei so verschiedenartigen Ansichten über den Regenerationsvorgang im Nerven dürfte es wohl von Belang sein, die Ergebnisse eines Falles mit heranzuziehen, welcher zu einer Krankheitsgruppe gehört, bei welcher von einer Regeneration peripherischer Nerven bisher überhaupt nichts bekannt gewesen ist. Doch möchte ich diese Ergebnisse um so eher zu verallgemeinern wagen, als sie durchaus nicht ausserhalb des Rahmens der von Anderen an durchschnittenen Nerven und an Neuromen gemachten Beobachtungen liegen und bis auf einen Punkt, dessen bei den bisherigen Untersuchungen überhaupt noch keine Erwähnung geschehen ist, nach der einen oder anderen Richtung hin das Bisherige bestätigen. Ausserdem glaube ich für die Richtigkeit meiner Befunde um so sicherer einstehen zu dürfen, als ich an einem mehr als haselnussgrossen Neurom eines Ischiadicus-Amputationsstumpfes bezüglich der Regeneration vollkommen Uebereinstimmendes gefunden habe. Es gehörte einem Manne an, welchem vor 20 Jahren der Oberschenkel ungefähr in der Mitte amputirt worden war und bei welchem seit 4 Jahren, nach einem Falle, ein Neurom sich entwickelt hatte, welches dem Patienten so heftige Schmerzen verursachte, dass er bei der Fruchtlosigkeit aller dagegen angewendeten Medicamente sich entschloss, eine Amputation des Stumpfes von Herrn Sanitätsrath Dr. Hagedorn vornehmen zu lassen.

1) Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1877. Bd. XIII. S. 420.

In meinem Falle von Spinalparalyse fanden sich alle Uebergänge von der Nervenfaser mit verfetteter Markscheide bis zum nackten neugebildeten Axencylinder vor. Dass die Umwandlung der Markscheide in einzelne Trümmer, welche sich sehr wesentlich von den im normalen abgestorbenen Nerven sichtbaren Gerinnungsfiguren unterscheiden, sowie das Hervorgehen von kleineren und grösseren Fetttropfen aus der Markscheide zu den allerersten Veränderungen zu rechnen ist, dürfte wohl um so weniger zu bezweifeln sein, als alle Autoren hierin übereinstimmen. Auch das Vorhandensein von Kernen zwischen den Fetttropfen und Myelintrümmern ist vielfach constatirt. Mindere Beachtung hat der Umstand gefunden, dass bei der Umwandlung der Markscheide eine protoplasmaähnliche Grundsubstanz auftritt, in welcher alle übrigen Bestandtheile eingebettet liegen.

Fassen wir jetzt vor Allem die neugebildeten Fasern oder richtiger gesagt die neu gebildeten Axencylinder ins Auge. Ein Theil derselben präsentirt sich, genau so wie es für sie allesammt angegeben wird, in Gestalt blasser, gleichmässig breiter Fäden, in welchen von Strecke zu Strecke ein sehr langer Kern sichtbar ist, welcher dabei so schmal ist, dass der Axencylinder nur sehr wenig von ihm aufgetrieben wird. Der Kern enthält meist in seiner ganzen Länge eine Reihe von Kernkörperchen. An anderen Stellen sieht man den Axencylinder nur noch durch diese Reihe von Kernkörperchen leicht aufgetrieben, so dass die Masse des Kernes in der Faser aufgegangen zu sein scheint.

Doch haben keineswegs alle Fasern diese Beschaffenheit. Ein beträchtlicher Theil derselben besteht aus zwei vollkommen gleich breiten Fäden (IV. V. Fig. 5 *b*, *e*), welche durch eine helle Substanz, die schmäler ist wie der Faden selbst, mit einander zusammengehalten werden. Sehr oft ist an einzelnen Stellen die helle Zwischensubstanz geschwunden und die beiden dunklen Fäden gehen dann in einen einzigen über. Die Kerne liegen zwischen den beiden Fäden gewissermaassen an Stelle der hellen Grundsubstanz. Hier und da (IV. V. Fig. 5 *a*, *b*) weichen die beiden Fäden auch etwas weiter auseinander und lassen einen Raum frei, dessen Begrenzung zu der Vermuthung führt, dass hier ein Kern gelegen haben müsse. In nur seltenen Fällen fanden sich die Fäden durch einen an Dicke und Aussehen ihnen gleichen Querfaden (VI. VII. Fig. 6 *b*) mit einander verbunden; die helle Zwischensubstanz ist dann beträchtlich breiter.

Wenn schon alle diese Einzelheiten keinen Zweifel an der Rich-

tigkeit der Beobachtung aufkommen lassen, so möchte ich doch zur Sicherung derselben die Angabe nicht unterlassen, dass ich unter vielen Zerzupfungspräparaten einige Male solche aus zwei gleich starken Fäden zusammengesetzte Axencylinder fand, bei denen der eine von beiden Fäden abgebrochen war, so dass der längere noch eine kleine Strecke weit allein verlief. Einmal sah ich diesen über den anderen hinausragenden Faden sich in mehrere sehr feine Fäserchen theilen (VI. VII. Fig. 6 *c*).

Ihren Ursprung aber nehmen die neuen Axencylinder aus den alten Nervenfasern. Während nämlich hier im Neurilemm keine Veränderung sichtbar war, mit Ausnahme einer reichlichen Anfüllung einzelner Bindegewebszellen mit Fett, also eine Betheiligung des Neurilemms an der Neubildung ausgeschlossen werden konnte, sah ich einmal einen neuen kernhaltigen Axencylinder aus einer vollkommen isolirten alten Nervenfaser herausragen, welche letztere noch ihre Schwann'sche Scheide besass, während die Markscheide fast vollständig fettig zerfallen war.

Ein weiterer durch die Häufigkeit des Vorkommens noch mehr sicherer Beweis liegt darin, dass ich viele neugebildete Axencylinder nicht frei daliegend, sondern in einer feinfaserigen Hülle eingeschlossen fand, welche oft noch Myelintrümmer, noch öfter Fetttröpfchen enthielt, und ausserdem ein durch die ganze Länge hindurchgehendes Gebilde, welches ich am besten charakterisire, wenn ich ihm eine höchst auffällige Aehnlichkeit mit den varicösen Axencylindern des Centralnervensystems zuspreche. Nur war es etwas stärker wie diese, hatte einen sehr hellen Glanz, ein mehr gelbliches Aussehen und seine Varicositäten standen oft viel dichter bei einander; hier und da war der Uebergang dieser varicösen hellglänzenden Gebilde in perlschnurartig aufgereihte Fetttropfen zu constatiren.

In Betreff der feinfaserigen Hülle, welche Myelin- und Fetttropfen, den neugebildeten kernhaltigen Axencylinder und die hellglänzende varicöse Faser umschloss, vermochte ich nicht ganz ins Reine zu kommen, und zwar insofern, als ich nicht sicher zu entscheiden vermochte, ob es wirklich eine feinfaserige Hülle war oder nur feine dem neuen Axencylinder parallel laufende Bindegewebsfasern, welche diese Gebilde zusammenhielten. Doch bin ich geneigt, in Uebereinstimmung mit Vulpian, Laveran, Neumann und Benecke mich für die erstere Ansicht zu entscheiden.

Wie dem auch sei, zweifelhaft ist es gewiss nicht, dass eine feinfaserige Hülle, welche Myelintrümmer und Fett, den alten zerfallenden Axencylinder — denn nur so kann ich mit Bakowiecky

die hellglänzende varicöse Faser deuten — und den neuen kernhaltigen Axencylinder enthält, unbedingt aus der Umwandlung einer alten Nervenfaser hervorgegangen sein muss.

Die Kerne der alten Nervenfaser, resp. der alten Schwann'schen Scheide aber können es nur sein, durch welche der neue Axencylinder gebildet wird, wenigstens ist sonst innerhalb der alten Nervenfaser kein Gebilde vorhanden, auf welches die an den neuen Axencylindern sichtbaren Kerne zurückzuführen wären. Dagegen liegt kein Anlass vor, erst an eine Verwachsung der alten Nervenfaserkerne, d. h. ihres Protoplasmas zu denken. Die Kerne liegen eben in einer gemeinschaftlichen Protoplasmamasse, welche aus der Markscheide hervorgeht, in welche, wie oben erwähnt, Myelinkugeln, Myelintrümmer, Fetttropfen sowie Kerne eingebettet sind und aus welcher im Laufe des Processes Myelin und Fett vollständig schwinden.

Nach dem Bisherigen lässt auch ein weiterer sehr häufiger Befund für die Deutung keinen Zweifel. Man sieht oft neugebildete Axencylinder mit hellglänzenden varicösen Fasern, also zerfallenen alten Axencylindern zusammen verlaufen. Manches Mal liegen sie neben einander und dann ist leicht zu entscheiden, dass sie keinen näheren Zusammenhang haben; oft aber läuft die varicöse Faser streckenweise über den neuen Axencylinder hinweg und dadurch kann eine correcte Auffassung des ganzen Bildes erschwert werden. Nicht selten ist an einem solchen neuen mit seinem zerfallenden Vorgänger zusammen verlaufenden Axencylinder keine Spur einer feinfaserigen Hülle zu sehen.

Nun habe ich noch die Frage zu erörtern: Geht aus einer alten Nervenfaser nur ein neuer Axencylinder hervor oder können sich auch mehrere herausbilden? Nach dem Voraufgegangenen steht so viel fest, dass aus einer alten Faser nur ein neuer hervorzugehen braucht, aber ich möchte auf Grund meiner Beobachtungen auch behaupten, dass in einem solchen Falle, wie es der hier vorliegende ist, jedesmal nur einer entsteht. Freilich kann auch ich Befunde verzeichnen, wo mehrere neue Axencylinder dicht bei einander lagen, aber ich habe auch gesehen, dass da, wo diese dicht bei einander liegenden Axencylinder etwas auseinanderwichen, zwischen ihnen die feinen Fäserchen lagen, welche ich, wie schon oben erwähnt, auf eine Veränderung der Schwann'schen Scheide zurückführe. Andererseits habe ich in isolirten Objecten innerhalb einer derartig veränderten Schwann'schen Scheide nie mehr wie einen neuen Axencylinder gesehen.

Bei der Regeneration der Nervenfaser geht also zuerst die Markscheide zu Grunde, ebenso, jedoch später wie die Markscheide, der Axencylinder. Er wird hellglänzend, varicös, brüchig und zerfällt dann in einzelne Fetttropfen. Die Schwann'sche Scheide aber wandelt sich zu einer feinfaserigen Hülle um. Die neuen Axencylinder gehen ausschliesslich aus den Kernen der alten Nervenfaser hervor und stellen sich anfangs als Doppelfäden dar, welche die Kerne zwischen sich fassen. Später schwinden die Kerne und die Fäden nähern sich bis zum vollkommenen Verschwinden jeder Grenze, so dass der Axencylinder später nur als einfacher Faden erscheint.

III. Ueber das Verhalten des Rückenmarks bei der subacuten Spinalparalyse und eine Bemerkung über diese Affection selbst.

Bei der subacuten Spinalparalyse ist die anatomische Untersuchung bisher nur in zwei Fällen vorgenommen worden und es erscheint mir der Mühe werth, die Befunde derselben hier in aller Kürze möglichst genau mitzutheilen.

Der erste Fall ist von Cornil und Lépine[1]) veröffentlicht. Nach 4jährigem Bestande des Leidens bei ihrem Patienten, welcher 28 Jahre alt geworden war, hatten sie folgenden anatomischen Befund.

Im Lendentheil waren die Vorderhörner fast eben so gross wie im normalen Zustande, aber ihre Ganglienzellen fehlten beinahe vollständig, wenigstens im ganzen vorderen Theile des Vorderhorns, und die wenigen, die sich durch ihren ovalen Kern und ihren Nucleolus kenntlich machten, waren relativ sehr klein. Die Gruppe der grossen Zellen aber, welche an der Seite und hinter dem Centralkanal, sowie an der seitlichen und hinteren Partie der Hinterhörner lagen, erwies sich vollständig intact. Die Hinterhörner zeigten nichts Bemerkenswerthes.

Im Rückentheil bestanden ähnliche Verhältnisse; ausserdem aber lagen viele rothe Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe, in deren Lymphscheiden sowie in Räumen, welche in ihrem Centrum ein Gefäss enthielten. Die am meisten veränderten Abschnitte der Vorderhörner bestanden aus fibrösem Gewebe mit den eben beschriebenen Lacunen oder mit dilatirten und verdickten Gefässen, sowie mit zahlreichen Neurogliazellen. Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren unverändert.

Der Halstheil zeigte gleiche Veränderungen der Vorderhörner, nur fehlten hier die am Rückentheile vorgefundenen Lacunen.

Die Veränderung der Vorderhörner setzt sich also nach den Autoren aus einer Sklerose oder chronischen Entzündung mit Atrophie der Nerven-

1) Sur un cas de Paralysie générale spinale antérieure subaigue, suivi d'Autopsie. Gaz. méd. de Paris. 1875. No. 11. p. 127.

zellen, Verdickung der Gefässe, Auftreten von granulirten Körperchen und Bildung von perivasculären mit Blut gefüllten Lacunen zusammen.

Doch beschränkte sich die Affection nicht auf die graue Substanz allein. Theils ausserhalb, theils innerhalb der Hinterhörner liegen einzelne Bündel von Nervenfasern, deren Axencylinder und Markscheide verdickt sind. Ausserdem aber besteht eine diffuse Sklerose der weissen Substanz im Halstheil rings um die Vorderhörner, im Rücken- und Lendentheil nur in der hinteren Hälfte der Seitenstränge. Hier sind die Nervenfasern theils normal, theils atrophirt und von dickerer Zwischensubstanz umgeben wie gewöhnlich. Letztere besteht aus fein fibrillärem, kernhaltigem Gewebe.

Die Nerven der vorderen Rückenmarkswurzeln waren dünn und hatten ihre Markscheide verloren. Von Verfettung war an ihnen nichts zu sehen.

Der Fall von Webber[1]) betrifft einen 24 Jahre alten Mann, welcher im Mai 1873 etwa 20 Fuss hoch hinuntergefallen war, ohne weiteren Schaden zu nehmen. Im Juli desselben Jahres fühlte er hochgradige Schwäche im linken Fusse, so dass er Krücken benutzen musste; nach einiger Zeit trat Lähmung beider Füsse, dann Schwäche in den Händen ein. Im Juni 1874 erfolgte der Tod.

Vom Rückenmark wurde nur der Halstheil genauer untersucht. Hier waren die Ganglienzellen an Zahl verringert, die noch vorhandenen hatten meist nicht mehr die gewöhnliche Grösse, an manchen fehlten die Fortsätze ganz. Ihr Inhalt war grob granulirt, ohne dass ihr Pigment vermehrt gewesen wäre. Kern und Kernkörperchen waren nicht mehr in allen vorhanden. Die Clarke'schen Säulen (im Halstheil?) zeigten ähnliche Veränderungen. Die Zellen der Hinterhörner waren gleichfalls an Zahl und Grösse verringert, jedoch in mässigerem Grade wie die der Vorderhörner, hatten minder zahlreiche Fortsätze, aber allesammt ihre Kerne wohlerhalten. Die Gefässe zeigten nur „eine Zunahme der Kerne in ihrer äusseren oder perivasculären Scheide". Vielfach, besonders im rechten Hinterhorn waren sie von amorphem Exsudat umgeben. „Die Räume, welche von der weissen Substanz eingenommen waren, waren deutlich zu sehen, aber statt dass dieselben mit Markscheiden und Axencylindern gefüllt gewesen wären, war an ihrer Stelle nur eine homogene Masse zu sehen, welche durch Carmin nicht tingirt wurde."

Die Zellen des Hypoglossuskernes waren an Zahl nicht verringert. Manche schienen mit einem amorphen Material gefüllt zu sein, welches wenige Granulationen enthielt. Kerne waren nicht vorhanden, oder wenn dies der Fall war, so waren sie verlängert und nach einer Seite hingedrängt.

In den vorderen Rückenmarkswurzeln waren die meisten Axencylinder zu Grunde gegangen; es fanden sich hier meist leere Nervenscheiden.

Im Cruralis waren die Nervenfasern „entweder fast gesund oder schienen das letzte Stadium der Degeneration erreicht zu haben" (S. 61).

Er erklärt die Krankheit für eine parenchymatöse Entzündung aller nervösen Elemente des Rückenmarks, welche wahrscheinlich die Folge von Hyperämie ist (S. 69).

---

1) Contribution to the study of Myelitis. Transact. of the amer. neurolog. association. 1875. Vol. I. p. 55.

Auch in dem von mir untersuchten Falle fiel in erster Reihe die Veränderung der Zellen der grauen Substanz ins Auge. Aber auffallender Weise war die Veränderung von der durch Cornil und Lépine constatirten insofern verschieden, als jene gerade die Ganglienzellen im vordersten Theile der Vorderhörner afficirt sahen, während ich sie an dieser Stelle vollkommen normal fand. Die Hinterhörner fanden Cornil und Lépine intact, Webber fand in denen des Halstheils verkleinerte Zellen; ich selbst habe besonders im Lendentheil, und zwar in den vorderen Partien der Hinterhörner die Zellen verkleinert gefunden. In den hintersten Partien der Hinterhörner waren die Zellen intact. Auch die Zellen der Clarke'schen Säulen waren mit in das Bereich der Erkrankung gezogen worden. Es fanden sich verkleinerte kernlose Zellen in denselben.

Die Veränderung der Ganglienzellen bestand wesentlich darin, dass sie an Grösse mehr und mehr abnahmen, dass ihr Pigment meist vollständig schwand, ihre Kerne und zuletzt auch die Kernkörperchen zu Grunde gingen. Fortsätze konnten an den kleineren und kleinsten Formen nicht mehr constatirt werden, doch behielten sie meistentheils die Form der gesunden Ganglienzellen bei, d. h. sie besassen meist kurze spitze Zacken und hatten nur in den allerseltensten Fällen, meist da, wo die Verkleinerung den bedeutendsten Grad erreicht hatte, eine rundliche Form angenommen.

Bei der Frage nach dem Wesen der Erkrankung der Ganglienzellen spreche ich es zunächst unumwunden aus, dass von einer parenchymatösen Entzündung keine Rede sein kann. Weder eine körnige Trübung, noch Schwellung, noch Ueberladung mit Pigment ist hier vorhanden, Alles, was hier vor sich geht, ist nur als Atrophie aufzufassen. Verkleinerung und Blasswerden der Zelle, Schwund des Kerns und zuletzt des Kernkörperchens gestatten keine andere Annahme.

Die weisse Substanz war an der Erkrankung wesentlich mitbetheiligt. Hauptsächlich in den Vordersträngen waren viele Markscheiden geschwunden und feine Fasern bindegewebiger Natur traten in viel reichlicherem Maasse hervor wie unter normalen Verhältnissen.

Die Gefässe des Rückenmarks waren ebenso wie in dem Falle von Cornil und Lépine verdickt. Extravasirtes Blut oder durch irgend welche amorphe Massen ausgedehnte Gefässscheiden waren nirgends sichtbar.

Die vorderen und hinteren Spinalwurzeln zeigten keine Veränderung.

Ueberblicken wir nunmehr den gesammten pathologisch-anatomischen Befund. Es besteht hier: Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner des ganzen Rückenmarks mit Ausnahme eines sehr kleinen Theiles derselben, nämlich der vordersten Partie. Atrophie der Ganglienzellen des vorderen Theiles der Hinterhörner, besonders im Lendentheil. Theilweise Atrophie der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen. Atrophie der Markscheiden der Vorderstränge, Verdickung der Gefässe des Rückenmarks. Hochgradige Schwellung des gesammten Epithels der bindegewebigen Kapseln der Spinalganglien. Schwellung der Capillargefässkerne und der Adventitiakerne der Gefässe in den Spinalganglien. Degeneration und Regeration der peripherischen zu den erkrankten Muskeln hinziehenden Nerven. Kernschwellung an den Capillaren und an der Adventitia der kleineren Gefässe im interstitiellen Gewebe der Nerven. Degeneration und Regeneration der gesammten erkrankten Musculatur mit hochgradigster Kernschwellung an den Capillaren gerade derjenigen Muskeln, welche in den frühesten Stadien der Erkrankung sich befanden.

Somit war meine eigene, nach den bisherigen Beobachtungen wohl gerechtfertigte Erwartung, einen vollständigen Zusammenhang zwischen der Affection der grauen Substanz des Rückenmarks und der Muskelerkrankung zu finden, insofern getäuscht, als die Spinalwurzeln vollkommen intact waren. Ich habe dieselben, schon wegen der Nichtübereinstimmung mit voraufgegangenen Erfahrungen, recht sorgfältig untersucht, aber vergeblich. Ich muss also einen directen, d. h. durch nervöse Elemente vermittelten anatomischen Zusammenhang zwischen der Affection der Rückenmarks-Ganglienzellen und der Muskeln bei der subacuten Spinalparalyse in Abrede stellen. Es genügt ja vollständig, die Spinalwurzeln nur ein einziges Mal gesund gefunden zu haben, um das mit aller Bestimmtheit auszusprechen. Dass sie aber in späteren Stadien der Krankheit an der Degeneration theilnehmen, kann an dieser Schlussfolgerung nichts ändern.

Ausserdem aber bin ich noch ein weiteres negatives Ergebniss hervorzuheben verpflichtet. Ich muss in dieser Kette von Veränderungen nicht nur ein Mittelglied, die Spinalwurzeln, ausfallen lassen; ich kann weder das Anfangs- noch das Endglied, weder die Ganglienzellen des Rückenmarks noch die Muskeln als primär afficirte Theile ansehen. Erstere nicht, weil ich nicht anzuerkennen im Stande bin, dass es sich um etwas Anderes wie um eine reine Atrophie handelt, die ja nur secundärer Natur sein kann, letztere nicht, weil sie

später erkrankt sind wie die zugehörigen Nerven. Denn selbst bei einer nur ganz ungefähren Schätzung lässt sich mit Bestimmtheit annehmen, dass der den Pectoralis minor versorgende Nerv, in welchem es schon zur Regeneration von Nervenfasern gekommen ist, eher erkrankt sein muss wie der Muskel, in welchem erst die ersten Anfänge der parenchymatösen Degeneration zu constatiren sind. Auf diese Weise kann auch wenigstens zwischen zwei Gewebssystemen, den peripherischen Nerven und den Muskeln eine nähere Beziehung und zwar mit Zugrundelegung der interessanten Versuche Mantegazza's [1]) statuirt werden. Dieser Autor sah nach der Durchschneidung von Nerven an den von diesen versorgten Körpertheilen ausser beachtenswerthen Veränderungen des Bindegewebes, der Knochen und der Drüsen eine hochgradige Atrophie der Muskeln. So fand er bei einem Kaninchen [2]) etwa 4 Monate nach Excision eines Stücks aus dem Nervus ischiadicus und cruralis, dass die dem operirten Beine zugehörigen Muskeln mitsammt Sehnen und Bindegewebe 13,065 Grm., die der gesunden 18,835 Grm., also 5,770 Grm. mehr wogen. Viele Muskelfasern zeigten eine grössere Zahl von Kernen, eine recht grosse Zahl von Fasern war intact. In manchen Muskeln schienen die atrophischen und stark gekernten Muskelfasern mit normalen abzuwechseln. „Sind diese Fasern vielleicht neugebildete?" fragt Mantegazza.

Ganz ausserhalb des Rahmens der bisherigen Erfahrungen aber steht die hochgradige Schwellung des Epithels der Spinalganglien (VI. VII. Fig. 13). Ich habe nicht unterlassen, Vergleiche mit den Spinalganglien vom Tetanus-, Tabes- und vom normalen Rückenmark vorzunehmen, welche mich berechtigen, dieser Beobachtung einer Schwellung des Epithels der Spinalganglien die vollste Sicherheit zu vindiciren.

Nur ein rother Faden zieht sich durch die so verschiedenartige Veränderung der einzelnen Organe hindurch: das ist die Schwellung der Capillarkerne und der Kerne der kleinsten Gefässe, sowie die Verdickung der Gefässe des Rückenmarks. Doch ist es mir einstweilen fern, hieraus irgend einen Schluss für die Erklärung der Krankheit ziehen zu wollen.

1) Di alcune alterazioni istologiche dei tessuti che tengon dietro il taglio dei nervi. Note sperimentali. Giornale d'anatomia e fisiologia pathologica. 1865. Fasc. 9 und: Delle alterazioni istologiche prodotte da taglio dei nervi. Nuove esperienze. Milano 1867; Dasselbe in der: Gazzetta medica italiana Lombarda. Ser. V. Tom. VI. 1867 und Rendiconti del reale Istituto Lombardo. Classe di science matematiche e naturali. Vol. IV. Fasc. 4.

2) Delle alterazioni etc. 1867. Esperienza sesta.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IV—VII.)

Fig. 1. Vergröss. 300. *a* und *b*: 2 Muskelfasern, in deren Grundsubstanz zahlreiche Fetttröpfchen, darunter auch ein grosser Fetttropfen, eingelagert sind; *c* Muskelfaser, in deren Grundsubstanz nur noch wenige Fetttröpfchen und reichliche Kerne sichtbar sind.

Fig. 2. Vergröss. 300. Kernhaltige Muskelplatten. Bei *a* und *b* besteht noch der Zusammenhang mit quergestreiften Muskelfasern, deren Querstreifung jedoch viel feiner ist wie unter normalen Verhältnissen. Von der kernhaltigen Muskelplatte *d* scheinen sich einige Kerne mit dem ihnen zugehörigen Protoplasma getrennt zu haben.

Fig. 3. Vergröss. 300. Verschmälerte Muskelplatte, in welcher an 2 Stellen das Protoplasma, welches den daselbst liegenden Kernen zugehörig erscheint, deutlich und kräftig quergestreift ist.

Fig. 4. Vergröss. 300. Stücke von wachsartig degenerirten Muskelfasern. Das kürzere Stück ist vollkommen isolirt. Den Schollen liegen Kerne an, welche sehr feine Fetttröpfchen enthalten.

Fig. 5. Vergröss. 300. Neue Axencylinder, welche zum Theil aus je zwei Fäden zusammengesetzt sind.

Fig. 6. Vergröss. 630 (Hartnack's Immersionssystem 9, Ocular 3). *a* und *b*: Zwei aus Doppelfäden bestehende kernhaltige Axencylinder, in deren einem bei *a* der Querfaden deutlich sichtbar ist, während in dem anderen bei *b* das Verhalten nicht sicher zu eruiren ist. *c* ein aus zwei Fäden bestehender kernhaltiger Axencylinder, an welchem der eine Faden über den anderen hinaus verläuft und sich in mehrere feine Fäserchen theilt. Die Objecte sind durch Zerzupfen vollständig isolirt.

Fig. 7. Vergröss. 80. Durchschnitt durch das rechte Vorderhorn des Lendentheils. Nur die vordersten Zellen sind wohlerhalten, die übrigen atrophirt.

Fig. 8. Vergröss. 300. Ganglienzellen aus dem Vorderhorn des Lendentheils. *a*, *b* normale, *c*, *d*, *e*, *f* atrophische.

Fig. 9. Vergröss. 300. Ganglienzellen aus dem Hinterhorn des Lendentheils. *a*, *b* normal grosse aus dem hintersten Theile des Hinterhorns; *c*, *d*, *e*, *f* atrophische aus der Mitte des Hinterhorns.

Fig. 10. Vergröss. 80. Durchschnitt durch das linke Vorderhorn, Hinterhorn und die Clarke'sche Säule (Rückentheil).

Fig. 11. Vergröss. 80. Durchschnitt durch das rechte Vorder- und Hinterhorn des Halstheils.

Fig. 12. Vergröss. 300. Ganglienzellen aus dem Vorderhorn des Halstheils. *a*, *b* sind normal, die übrigen atrophisch.

Fig. 13. Vergröss. 300. Ganglienzellen aus den Spinalganglien mit stark geschwollenem Epithel der Kapseln.

III.

Zur Diagnose der Myocarditis.

Von

Prof. H. Rühle

in Bonn.

In allen Abhandlungen über Herzkrankheiten, älteren und neuesten, herrscht betreffs der Diagnose der Myocarditis Einverständniss, dahingehend, dass dieselbe höchst unsicher, d. h. also nach dem gegenwärtigen Stande der Untersuchungsmethoden eigentlich nicht möglich sei, denn eine unsichere Diagnose ist doch eben keine.

Dies kann wohl in zwei Momenten seinen Grund haben. Entweder sind etwa gestellte Diagnosen durch die Section nicht bestätigt worden, oder die bei der Section gefundene Myocarditis ist nicht diagnosticirt worden.

Ersteres könnte sehr wohl daher kommen, dass die Myocarditis bei der Section schwer zu sehen wäre, und dass die übliche Methode der Herzuntersuchung für den Nachweis der Myocarditis nicht glücklich eingerichtet ist. Das Letztere kann daher kommen, dass man sich in Folge der allgemein herrschenden Ansicht von der Unzulässigkeit der Diagnose nicht getraut, sie bei Lebzeiten auszusprechen.

Nun muss man freilich nicht Alles, was unter Myocarditis aufgeführt wird, in einen Topf werfen. Man kann zur schematischen Orientirung allerdings auch bei dieser Muskelaffection eine acute und chronische Form, und von jeder ein circumscriptes und diffuses Auftreten statuiren.

Von den also sich ergebenden 4 Formen kann man sagen, dass die acute circumscripte als Abscess in der Herzwand resp. dem Septum mit und ohne Perforation nach aussen, oder Durchbohrung des Septum ventriculorum in einer stattlichen Reihe von Fällen den anatomischen Befund der Todesursache geliefert hat, dass

aber allerdings aus den beobachteten Erscheinungen bei Lebzeiten nichts dafür Charakteristisches aufgestellt werden kann. Meist verliefen die Erkrankungen vom ersten Beginn irgend einer Gesundheitsstörung bis zum plötzlichen Tode sehr schnell. Herzschwäche, Ohnmachten, Beklemmungsanfälle, plötzliche Scenen der Herzlähmung ohne directe Abweichungen der physikalischen Befunde sind das allgemein gefundene Krankheitsbild. Wie eine acute Vergiftung, resp. innere Blutung, sah auch der letzte Fall aus, den ich im vorigen Jahre auf meiner Klinik sah. Für diese Form gibt es einstweilen nur Vermuthungen von grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit am Krankenbett.

Die zweite Form, die acute diffuse Myocarditis ist wohl sehr selten; sie kann als secundäre (bei Pyämie etc.) in sehr zahlreichen Abscesschen erscheinen, oder als primäre (rheumatische) makroskopisch nur durch Verfärbungen und Consistenzveränderungen sich wenig verrathen. Die erstere anlangend, fanden sich in dem Falle, den College Rindfleisch aus der medicinischen Klinik hierselbst secirte, in den zahllosen stecknadelkopfgrossen Abscessen nur Bacterien, — bei Lebzeiten waren neben Herzschwäche Anfälle enormer Frequenz der Herzcontractionen (bis 200 in der Minute) und etwas Dilatation des Herzens vorhanden. Letztere, die primäre Form, kommt vielleicht häufiger vor, ist aber unbekannt, weil sie nicht tödtlich zu sein braucht, und wenn dies direct oder später der Fall, die anatomische Untersuchung nicht ausreichend gemacht wird, der Anatom also dem Pathologen es überlässt, wie er sich das von ihm Vermuthete mit dem nun einmal so oder so dictirten Sectionsprotokoll erklären oder nicht erklären könne. Ich glaube, dass diese Form der acuten Myocarditis sich erkennen lassen würde, wenn zu einer Anzahl anatomisch gut untersuchter Befunde die übereinstimmenden Zeichen der stattgefundenen Functionsstörungen aufgefunden sind. Gewiss aber wird der negative Weg bei der Diagnose nicht zu vermeiden sein. Die positiven Merkmale, welche wohl in einer zunehmenden Abschwächung der Herzkraft, leichter Volumszunahme und steigernden Kreislaufsstörungen hauptsächlich bestehen werden, werden immer erst dadurch als von einer entzündlichen Muskelaffection herrührend angesehen werden können, wenn andere Bedingungen, denen sie ihre Entstehung in einem gegebenen Falle eben verdanken könnten, als nicht zutreffend nachgewiesen worden sind. Aus mehreren mir bekannt gewordenen Fällen muss ich jedoch annehmen, dass diese primäre acute diffuse Myocarditis sehr wohl lange Zeit dauern kann, d. h. also dass eine als chro-

nisch diffuse Form erscheinende Myocarditis sehr wohl einen acuten Anfang genommen haben kann. Von dieser chronischen Form aber ist es gerade, von der ich hier handeln will. Was vorerst die chronische circumscripte Form betrifft, so ist sie, abgesehen von den syphilitischen Herznarben, bisher besonders als schwielige Verdünnung einer einzelnen Stelle der Herzwand oder des Septums bekannt und insbesondere als Ausgangspunkt für Ausbuchtungen, sogenannte wahre Herzaneurysmen beachtet und hie und da einmal bei Lebzeiten erkannt worden. Es hängt hier wohl allein von dem Sitz einer solchen Ausbuchtung ab, ob man sie palpatorisch und percutorisch nachweisen und so den abnormen Herzbefund im Leben klarstellen könne.

Es gibt aber diesen umschriebenen, weitgediehenen, abgelaufenen Entzündungsformen gegenüber noch eine Form, die man chronische diffuse Myocarditis nennen muss. Hier sind es nicht nur fertig ausgebildete Narben, sondern auch frühere Stadien, nicht auf eine Stelle zusammengehäufte, sondern an viele Stellen vertheilte Herde, die bald mehr an der äussern oder innern Oberfläche, bald mehr in der Mitte der Musculatur, bald auch in den grossen Papillarmuskeln gelegen sind, und zu deren Wahrnehmung schon ein recht geübtes Auge nöthig sein kann, die auch sehr oft so in der Muskelsubstanz liegen, dass sie gewiss übersehen werden, wenn man nicht zweckmässige Flächenschnitte durch dieselbe macht.

Herr College Köster hat nun eine besondere Virtuosität, diese Veränderungen schon makroskopisch zu erkennen, und ich darf vielleicht als einen Beleg des eben Gesagten anführen, dass in einem von mir als chronisch diffuse Myocarditis diagnosticirten Falle bei der Section, in Abwesenheit des Herrn Collegen Köster, das Vorhandensein der Myocarditis abgeleugnet wurde, obwohl der betreffende Assistent durchaus nicht ungeübt war, bis dann die nachträgliche Untersuchung durch Herrn Prof. Köster selbst die Myocarditis bestätigte. Ich bin erst in den letzten Jahren mehr und mehr auf diese Krankheitsform aufmerksam geworden und habe aus den 8 Fällen, die zur Section kamen und in denen durch dieselbe die Diagnose bestätigt und für die wahrgenommenen Symptome andere Erklärungen nicht gefunden wurden, die Berechtigung entnommen, auch eine Reihe anderer Fälle als Myocarditis chronica diffusa anzusprechen, für welche ich die Section nicht beibringen kann, theils weil die Kranken nicht in der Klinik gestorben, theils weil sie noch am Leben sind. Ich möchte nun aus der Zahl von 26 Fällen, die ich theils in der Klinik und Poliklinik, theils in der Consultations-

praxis an übereinstimmenden Symptomen im Laufe der letzten 4 bis 5 Jahre für Myocarditis halten zu müssen glaube, schliessen, dass die Affection nicht eben ganz selten ist. Natürlich meine ich hier nur solche Fälle, die nicht mit anderen Herzanomalien verbunden sind, sondern wo die Muskelerkrankung die alleinige Erklärung für den Befund im Leben abgeben muss; schliesse also Klappenfehler, Pericarditis und Fettdegeneration aus. Diese Myocarditis scheint ebenso wie die Endocarditis besonders an der linken Herzhälfte, in der Musculatur des linken Ventrikels von Belang zu sein, und es gehen also die Haupterscheinungen von den Functionsstörungen des linken Ventrikels aus.

Da Herr College Köster die Freundlichkeit gehabt hat, mir einige Bemerkungen über die Veränderungen bei chronisch-diffuser Myocarditis und über die Art, dieselben aufzufinden, niederzuschreiben und mir gestattet, dieselben mitzutheilen, lasse ich seine Worte hier folgen:

„Die acute sowohl wie die chronische Myocarditis, um welch letztere es sich ausschliesslich in der Abhandlung des Herrn Collegen Rühle handelt, kommt nach meinen neueren Erfahrungen bedeutend häufiger vor, als nach den Angaben selbst der neueren und neuesten Hand- und Lehrbücher der speciellen Pathologie und pathologischen Anatomie angenommen zu werden pflegt.

Seit einigen Jahren vielfach mit der pathologischen Anatomie des Circulationsapparates beschäftigt, musste ich auch die Myocarditis ins Bereich meiner Untersuchungen ziehen. Ganz besonders aber wurde meine Aufmerksamkeit auf sie gelenkt durch Herrn Collegen Rühle, der zu meiner Ueberraschung in einer ganzen Reihe von Fällen, die zur Obduction kamen, die klinische Diagnose Myocarditis mit einer auffallenden Sicherheit entgegenbrachte. Und, soviel ich mich erinnere, konnte ich auch stets, mit Ausnahme eines Falles, bei dem sich eine schwielige Pericarditis ergab, die Diagnose an der Leiche bestätigen.

Mag nun auch bei diesem wie bei vielen anderen Fällen eine gesteigerte Intensität der Aufmerksamkeit den auffallend häufigeren Befund einer Myocarditis gefördert haben, so ist doch andererseits eine nähere Bekanntschaft mit den anatomischen Verhältnissen und eine darnach eingerichtete Sectionstechnik mit in Rechnung zu bringen.

Ich glaube, dass eine Darstellung der beiden letzteren Momente geeignet sein dürfte, auch anderen Beobachtern die Gelegenheit zu bieten, häufiger wie bisher eine Myocarditis an der Leiche zu „finden".

Bekannt ist, dass die Myocarditis linkerseits häufiger und ausgebreiteter aufzutreten pflegt denn am rechten Herzen. Sie verhält sich also analog der Endocarditis. Die grössere Arbeitsleistung des linken Ventrikels und die zu Grunde liegende grössere Masse der Musculatur, also auch die grössere Gelegenheit zu Herderkrankungen, sind nur einige der Verhältnisse, die zur Erklärung beigezogen zu werden verdienen. Die grössere Arbeitsleistung des linken Herzens ist aber jedenfalls eine Hauptursache, dass wesentlich die linkerseits auftretende Myocarditis zur klinischen Erscheinung kommt.

Bekannt ist ferner, dass die Myocarditis stets fleckweise erscheint und dass grössere myocarditische Partien aus ursprünglich kleineren zusammengesetzt sind.

Die Flecke selbst bestehen aus faserigem, sehnig glänzendem Bindegewebe. Die Faserung geht stets parallel der Richtung der Muskelfasern. An beiden Enden sind die Flecke zackig und oft mit Ausläufern versehen, während ihre Breitseiten meist scharf abgegrenzt sind.

Viel seltener sind netzförmig durch die Musculatur ziehende bindegewebige Streifen; dagegen etwas häufiger runde oder ovale Herde, die aus blutgefässreichem, graurothem Granulationsgewebe bestehen.

Alle diese myocarditischen Flecke können an jeder beliebigen Stelle der Musculatur beiderseits sitzen, mit Vorliebe aber entstehen sie an zwei grösseren Partien des linken Herzens und gerade diese Stellen sind in den bisherigen Darstellungen der Myocarditis nicht hervorgehoben.

Die eine Partie, die sich durch häufige und oft zahlreiche myocarditische Flecke auszeichnet, sind die der Herzspitze näher liegenden zwei Drittel der Vorderfläche des linken Ventrikels. Die myocarditischen Flecke ziehen hier von links unten nach rechts oben und greifen manchmal auf den rechten Ventrikel über.

Die andere Partie, an welcher Myocarditis fast noch häufiger vorkommt, befindet sich an der Hinterfläche des linken Ventrikels, und zwar sind es hier mehr die zwei Drittel, die nach dem Vorhofe zu liegen. Auch hier ist die Richtung der länglichen Flecke schief von unten nach oben gegen den stumpfen linken Rand und gegen die Basis des Herzens zu. Mit anderen Worten, sie richten sich nach dem Verlauf der Muskeln und der kleinsten Gefässe. Beide Stellen sind dadurch ausgezeichnet, dass ihr Pericard wenig oder gar kein Fett enthält und dass in oder unter ihm keine grösseren Gefässe verlaufen. Auch die analoge Partie der Vorderfläche des rechten

Ventrikels ist gegenüber anderen Abschnitten desselben von der Myocarditis bevorzugt. Ich bemerke ausdrücklich, dass nicht etwa gerade wegen der den Einblick etwas störenden Gefässe und des Fettes myocarditische Flecke an anderen Stellen weniger leicht zu erkennen sind, sondern dass thatsächlich an anderen Partien die Flecke seltener vorkommen.

Weniger oder gar nicht bekannt scheint es zu sein, dass die myocarditischen fibrösen Flecke, wenn sie in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden sind, sehr oberflächlich zu liegen pflegen; ja es gibt Herzen, an denen sie überhaupt nur in den oberflächlichsten Muskellagen, also in der äusseren Musculatur des Herzens auftreten. Findet man auch in der Tiefe der Ventrikelmusculatur fibröse Herde, so hat man es in der Mehrzahl der Fälle schon mit einer verbreiteteren Myocarditis zu thun.

Auch die Papillarmuskeln, namentlich der linke Papillarmuskel der Mitralis, sind Lieblingssitze der Myocarditis, sei es, dass eine Endocarditis der Klappensegel und der Sehnenfäden damit verbunden ist, oder nicht. Die sehnige Verdichtung der Papillenspitzen ist, wie allbekannt, eine sehr gemeine Affection; man wird aber gut thun, sich mit diesem Befund nicht zu begnügen, sondern die Papillarmuskeln noch der Länge nach zu spalten, um auch die in der Tiefe sitzenden Herde zu demonstriren.

Was nun die Mehrzahl der fibrösen Herde betrifft, nämlich die in der äusseren Längsmusculatur sitzenden, so erkennt man sie oft schon durch das Pericardium hindurch. Namentlich beim Anspannen ist das letztere an den Stellen myocarditischer Entartung eingesunken und darunter erscheint der grau transparente oder sehnig glänzende Fleck.

Nach der jetzt allgemein üblichen Sectionsmethode des Herzens wird durch zwei Schnitte, wovon der eine am linken Rande des Herzens mit oder ohne Unterbrechung an der Grenze zwischen Vorhof und Kammer beide letzteren eröffnet, der andere von der Spitze des Herzens dicht neben dem Septum in die Aorta geführt wird, ein dreieckiger Lappen, der die vordere Wand des linken Ventrikels darstellt, ausgeschnitten. Um eine Myocarditis zu erkennen, begnügte man sich, diesen Lappen noch einmal platt zu spalten. Nach dieser Methode wird man eine Myocarditis sehr häufig nicht entdecken. Zunächst wird dadurch nur die vordere Wand des linken Ventrikels berücksichtigt und an der hinteren muss die Entartung schon beträchtlich sein, wenn sie ins Auge springen soll.

Die myocarditischen Flecke liegen, wie gesagt, meist zu ober-

flächlich, als dass sie in die Schnittflächen fallen könnten, die man beim Spalten des beschriebenen Lappens erhält. Nachträglich sind aber die beiden Platten des durchschnittenen Lappens so wenig resistent, dass es nicht leicht gelingt, noch weitere Spaltungen vorzunehmen.

Es ist deshalb gerathener — und bei Sectionen, bei denen der Verdacht auf Myocarditis vorliegt, vor Eröffnung der Herzhöhlen an dem festen und prall zu spannenden Herzen — an der vorderen Fläche des linken Ventrikels und ebenso an der hinteren eine dünne Lamelle von etwa 1—2 Mm. flach abzutragen. Erst wenn man hier nichts gefunden hat, kann man weitere Platten abtragen. Und dies gelingt leicht, weil die Ventrikelwand eine feste Unterlage bietet. Dass man sich schliesslich nach vergeblichem Suchen an diesen Partien und überhaupt nicht mit der Untersuchung dieser Stellen begnügt, versteht sich von selbst.

Ich kann aber das aussprechen, dass mir seit Einhaltung des beschriebenen Verfahrens die Myocarditis vielfach häufiger begegnet, wie früher und dass es mir sehr häufig gelungen ist, an Herzen, an denen nach der alten Schnittmethode eine Myocarditis nicht gefunden, wenn auch gesucht war, dieselbe nachträglich noch ausfindig zu machen." (Köster.)

Allerdings führen mehrere Autoren, obgleich sie die Erkennung der Myocarditis bei Lebzeiten bezweifeln, Symptome als constante an, scheinen sie aber doch nicht für charakteristisch zu halten. So spricht Senac schon von „ungleichen Pulsen", P. Frank will zwar selbst niemals eine „wahre Carditis" gesehen haben, gibt aber „sehr ungleiche Herzschläge und Pulse" unter deren Symptomen an. Zehetmeyer nennt „Unregelmässigkeit im Rhythmus und Ungleichförmigkeit in der Stärke" constante Zeichen der Myocarditis, erklärt aber doch die Diagnose für unmöglich. Andererseits wird die Myocarditis als Ursache bestimmter Abnormitäten der Herzthätigkeit und somit des Pulses bisher nicht genügend gewürdigt; z. B. führt Nothnagel[1]) in seiner ausführlichen Arbeit über arhythmische Herzthätigkeit als Ursachen, die im Herzen selbst gelegen seien, nur Pericarditis, Fettherz und Klappenfehler an, von diesen jedoch, dass Arhythmie dabei nur nebensächlich und vorübergehend vorkomme, die Myocarditis erwähnt derselbe Autor nicht.

Das allgemeine Krankheitsbild der chronischen diffusen Myocarditis ist das des nicht mehr compensirten Klappenfehlers.

1) Dieses Archiv. Bd. XVII.

Die Kranken leiden an den mannigfachen Beschwerden der passiven Hyperämien, Oedemen, resp. Blutungen in verschiedene Organe. Denn die wesentlichste Folge der Muskelerkrankung des linken Ventrikels ist mangelhafte Leistung, also Druckerniedrigung im Aortensysteme und somit Ueberfüllung des Venensystems.

Eine bestimmte, feststehende Reihenfolge, in welcher die einzelnen Gefässbezirke bis zur Erzeugung von Functionsstörungen befallen würden, gibt es hier ebenso wenig, als im zweiten Stadium der Klappenfehler. Bei Manchen treten die Athmungsbeschwerden, bei Manchen die von der Leber und dem Pfortaderkreislauf abhängigen Symptome früher hervor. Doch sind die dem kleinen Kreislauf angehörigen Erscheinungen in allen mir bekannt gewordenen Fällen frühzeitig, in den meisten als die ersten Gesundheitsstörungen zu Tage getreten. Auch bei Kranken, deren Myocarditis ich sehr frühzeitig, wenige Wochen nach ihrem wahrscheinlichen Beginn, zu beobachten Gelegenheit hatte, war Kurzathmigkeit, eine mässige Dyspnoe und Beklemmungsgefühl bei Körperbewegungen, Gehen, besonders Treppensteigen, oder bei Gemüthsbewegungen vorhanden und von dem Gefühle des Herzklopfens, zuweilen mit dumpfen Schmerzen in der Herzgegend, begleitet oder eingeleitet.

Diese Beschwerden nehmen fortdauernd zu und treten in den meisten Fällen ausserdem in Form heftigerer Beklemmungsanfälle auf. Solche lassen ihren besonderen Grund zuweilen in Lungenödem, manchmal in dem Auftreten von Gefässverstopfung im Gebiet der Pulmonalgefässe und davon erzeugtem Infarct ableiten, oft genug aber bleibt der Nachweis einer dieser Ursachen unmöglich und die kurze Dauer des Anfalles macht ihre Annahme unthunlich. In einem der letzten Fälle hochgradiger reiner Myocarditis, die hier auf der Klinik zur Section kam, waren diese Infarcte in einer ungewöhnlichen Zahl und Grösse vertreten, so dass wenigstens die Hälfte des gesammten Lungenparenchyms davon eingenommen war, während im Uebrigen braune Induration bestand, und in einem solchen Anfall war auch der Tod erfolgt. Thrombotisches Material im rechten Ventrikel oder Vorhof fand sich jedoch nicht, hingegen waren gerade die Papillarmuskeln im linken Ventrikel erheblich von der Myocarditis ergriffen. Natürlich sind auch chronische Hyperämien der Bronchialschleimhaut mit schleimigen Producten und seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen an der Erzeugung immer höher steigender Athembeschwerden betheiligt.

Bei allen Kranken ferner waren Verdauungsbeschwerden vorhanden. Dieselben lassen sich auch hier, wie bei anderen Herz-

krankheiten, von der constant vorfindlichen venösen Muskatnussleber und den passiven Hyperämien mit Secretionsanomalien der Magen- und Darmschleimhaut ableiten. Auch diese sind mannigfacher Grade und Steigerungen, resp. wieder eintretender Nachlässe fähig. Die Leber ist in der Regel unter dem rechten Rippenrande fühlbar und sowohl bei Druck als oft genug spontan schmerzhaft. Nicht minder prominirt häufig das Epigastrium und die gespanntere Magenwand erzeugt Druck- und Schmerzgefühle oder ist bei der Palpation schmerzhaft. Die mannigfachen Störungen der Magenfunction, Appetitverluste, Vollsein, Aufstossen, Erbrechen, sowie desgleichen seitens des Darmkanals treten hinzu, um den Kräfteverfall zu erklären, den die Kranken erleiden. Die Harnsecretion wird immer spärlicher, der concentrirte hochgefärbte Harn lässt reichliche harnsaure Sedimente fallen und enthält oft etwas Eiweiss, entspricht also der post mortem gefundenen Stauungsniere. Unter solchen Umständen und der immer mehr herabsinkenden Circulationsenergie muss sich Cyanose und Hydrops entwickeln und schliesslich bringt es die finale Steigerung der Leberhyperämie noch zur leichten Compression capillarer Gallengänge, aus welcher der Icterus der Herzkrankheiten in den letzten Tagen des Ablaufes erklärlich wird.

Alle diese so wohl begreiflichen Erscheinungen central begründeter Kreislaufsstörungen von einer Myocarditis abzuleiten, vermag natürlich nur die directe Untersuchung der Kreislaufsorgane.

Die Palpation der Herzgegend ergibt in früheren Stadien noch fühlbaren Herzstoss. Derselbe ist aber von sehr ungleichmässiger Stärke. Zuweilen fühlt man einen deutlichen Spitzenstoss, alsdann folgt eine kaum wahrnehmbare, leise Erschütterung oder eine Pause, dann wieder ein Stoss, stärker oder schwächer als der erstgefühlte, und so fort in völlig regelloser Weise. Dabei erstreckt sich das Gefühl des Spitzenstosses bis zur oder über die Mammillarlinie hinaus. In der übrigen Herzgegend, speciell am Sternum, ist nichts zu fühlen. In späteren Stadien der Affection fühlt man auch in der Spitzengegend nichts mehr, die Palpation der Herzgegend ergibt ein negatives Resultat. Die Percussion ergibt constant eine Volumszunahme. Dieselbe erstreckt sich deutlicher nach links als nach rechts und ist selten hochgradig; die absolute Herzdämpfung kann sogar innerhalb der als normal geltenden Maasse gefunden werden. Also ergibt die Percussion oft nur geringfügige Abweichungen von der Norm. Die Auscultation lässt in der Regel reine Töne erkennen. Allerdings ist der erste Ton oft undeutlich, der zweite ist überall klar, aber nicht verstärkt, an der Aorta sogar

schwach. Zeitweise hört man an der Spitzengegend ein weich systolisches Geräusch, doch ist es nicht bleibend, in den letzten Zeiten scheint es öfter als in den früheren vorzukommen. Bei dem oben schon erwähnten Falle, wo sich die Papillarmuskeln im linken Ventrikel so hochgradig erkrankt fanden, war auch das systolische Geräusch öfter und deutlicher hörbar, als ich es in allen übrigen bisher wahrgenommen habe. Das allein Auffallende bleibt auch hier die Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herztöne. Bald hört man den ersten Ton laut, selbst klappend, bald hört man ihn kaum oder sehr dumpf, bald folgen sich eine Reihe Töne rasch hinter einander, dann wieder tritt eine Pause ein, oder es folgen einige langsamer und so wechselt fortwährend rasch mit langsam, stark mit schwach ab, so dass es mitunter eine Zeit lang schwer wird zu unterscheiden, ob eigentlich ein Geräusch da ist oder nicht.

Diesem Befunde entspricht die Beschaffenheit des Pulses. Er ist weich, leicht comprimirbar, unregelmässig und ungleichmässig.

Zuweilen lassen sich einem besser fühlbaren Herzstoss entsprechend noch einzelne kräftigere Wellen fühlen, in anderen Fällen oder in späterem Stadium sind auch die am besten fühlbaren nur klein. Die Unregelmässigkeit kann einen hohen Grad erreichen, sodass eine Pulsfrequenz per Minute gar nicht angegeben werden kann. Doch fand ich immer, dass die Zahl der Pulse das normale Mittel überschritt, der Puls also frequent war, freilich in sehr verschiedenem Grade. Diese Arhythmie des Pulses ist noch grösser, als die des fühlbaren Spitzenstosses, denn ein noch eben schwach fühlbarer Spitzenstoss bringt oft schon keine fühlbare Welle mehr an der Radialarterie zu Stande. Die Pausen zwischen den fühlbaren Pulswellen sind also zuweilen viel länger und häufiger, als Palpation und Auskultation der Herzgegend erwarten liessen.

Zu dieser Unregelmässigkeit kommt nun als constante Erscheinung die Ungleichmässigkeit. So wie die schwächeren und stärkeren Ventrikelcontractionen fortwährend miteinander abwechseln, so wird auch die Grösse der Pulswellen eine stets wechselnde sein. Da aber auch diese Erscheinung der bei der Herzpalpation fühlbaren Wahrnehmung nicht ganz parallel geht, so wird auch die Ungleichmässigkeit des Radialpulses auffälliger, als die des Herzstosses.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, dass es sich bei dieser hochgradigen Abweichung vom normalen Pulse nicht um eine jener in neuester Zeit mit Vorliebe beschriebenen, in ihrer Bedeutung mehrfach überschätzten Pulsarten handelt, denen man die Benen-

nung „bigeminus, trigeminus, alternans, paradoxus" beigelegt hat. Sie alle zeigen gerade in dem typischen Charakter der Irregularität das Wesentliche, ihre Unregelmässigkeit hat eine Regel, ist regelmässig. Der Puls bei Myocarditis chronica diffusa ist ohne alle Regel, und gerade das ist seine wesentlichste Eigenschaft.

Der Grad dieser Regellosigkeit ist freilich in den einzelnen Fällen und zu verschiedenen Zeiten in demselben Falle nicht immer derselbe; auch hat die Therapie ihren Einfluss darauf. Aber die Regellosigkeit selbst, also die Verbindung von Arhythmie mit Ungleichmässigkeit in der Stärke der Herzcontractionen und Pulse muss als das eigentlich charakteristische Hauptsymptom der Myocarditis chron. diff. angesehen werden. So weit ich bis jetzt urtheilen kann, schwindet dieselbe niemals vollständig, wenn auch zu ihrer Constatirung zuweilen einige Aufmerksamkeit gehört.

Graphisch dargestellt ergeben sich Curven, wie sie Nothnagel[1]) unter der Bezeichnung „vollständige Irregularität, Delirium cordis" in drei Beispielen abgebildet hat.

Vergleicht man diese hier beschriebene Art der Regellosigkeit in den Herzcontractionen und dem Radialpulse mit anderen Formen der Irregularität, so ergibt sich als wesentlicher Charakter für die myocarditische Ursache 1) die Combination von Arhythmie mit Ungleichmässigkeit und 2) die andauernde, nicht nur paroxysmenweise auftretende Erscheinung dieser Abweichung. Die schon erwähnten regelmässigen Unregelmässigkeiten (P. bigeminus etc.) sind allerdings oft lange andauernd, d. h. bestehen bis zum Tode, aber auch sie sind, wie Riegel nachgewiesen, oft genug vorübergehend und können völlig und für immer wieder schwinden. Abgesehen davon aber besteht hier eben die ad 1) betonte Combination nicht. Diese Arten der Arhythmie scheinen mit anatomischen Abweichungen des Herzens selbst in keinem directen Zusammenhange zu stehen. Nur der sog. paradoxe Puls kommt bei jeder Art Herzschwäche vor, sie mag nur in functioneller Erschöpfung des Herzmuskels oder in Structurveränderungen desselben begründet sein. Denn das Wesentliche dieser Pulsart besteht doch nur darin, dass die normaler Weise stattfindende Beeinflussung des arteriellen Blutdruckes, welche durch die Aenderungen des intrathoracischen Druckes bei In- und Exspiration bewirkt wird, einen Grad erreicht, dass die Radialwelle während der Inspiration dem Finger eben nicht mehr fühlbar wird. Durch rasche und recht tiefe Inspirationen können Viele bei ganz nor-

1) Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 193.

malem Zustand der Kreislaufsorgane ihren Radialpuls verschwinden lassen; dasselbe wird also geschehen, wenn bei dyspnoëtischen Zuständen, die eine besondere Zunahme des negativen Druckes während der Inspiration bewirken, schon eine Verminderung des arteriellen Blutdruckes vorliegt. Dass man die Radialwelle während der Inspiration schwächer werden fühlt, kommt ja sehr oft vor und dies ist doch nur der Uebergang zum paradoxen Puls. Derselbe ist also nur eine quantitative Abweichung vom normalen Verhältniss.

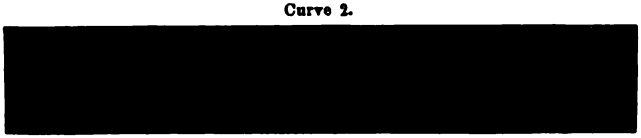
Ebenso wenig ist die myocarditische Regellosigkeit des Pulses mit den einfachen Intermittenzen desselben zu verwechseln, die sich bei allen möglichen Zuständen finden und bald andauernd, bald vorübergehend auftreten. So häufig sie bei alten Leuten sind, so häufig bei psychischen Einflüssen, toxischen Wirkungen und anatomischen Erkrankungen des Schädelinhaltes. Hier handelt es sich darum, dass von etwa gleich starken Contractionen des Herzens, die in rhythmischer Weise stattfinden, plötzlich eine oder vielleicht einige ausfallen. Aber auch die Form der Ungleichmässigkeit, bei welcher auf eine Anzahl langsamerer Contractionen eine Anzahl rascherer folgen, sodass man in der einen Minute eine viel grössere Zahl Pulse zählt, als in der vorhergehenden oder nachfolgenden, gleicht unserer Regellosigkeit nicht.

Nur dem Delirium cordis ist sie allerdings im Wesentlichen gleich. Während dieses aber wieder vorübergeht oder gehen kann, ist die myocarditische Regellosigkeit constant, wenn auch gradweise verschieden, zu Zeiten und in einem Falle zu grösserer Höhe entwickelt als zu anderen Zeiten oder in einem anderen Falle.

Beistehende Curven mögen das Gesagte noch veranschaulichen.

Curve 1.

Curve 2.



Die eclatantesten Anfälle des eigentlichen Delirium cordis, welche ich gesehen habe, kamen bei Stenose des Ostium venosum sin. vor, und fand ich einige Mal, dass die Klappendegeneration gerade gegen

die hintere Fläche des linken Ventrikels, in den Sinus transversus hinein, besonders hochgradig entwickelt war. Nun liegen auch die myocarditischen Erkrankungen am häufigsten und in ihren intensivsten Ausbreitungen in der Hinterwand des linken Ventrikels, ein Grund mehr, weshalb sie bei den üblichen Methoden, das Herz zu untersuchen, übersehen werden. Doch möchte ich mich nicht weiter darauf einlassen, diese Coincidenz anatomischer Befunde zu einer Erklärungshypothese der Regellosigkeit der Herzcontractionen in beiden Fällen zu benutzen, denn an die Herzganglien kann dabei Jeder denken.

Was nun die Unterscheidung der Myocarditis chron. diff. von anderen Herzerkrankungen betrifft, so könnten doch nur solche Fälle zur Feststellung derselben herangezogen werden, in denen einerseits die Myocarditis ganz allein bestand, und andererseits die davon zu unterscheidenden sonstigen Affectionen ganz ohne Combination mit Myocarditis waren. Ein solches Material habe ich indess nicht und Beobachtungen Anderer liegen dafür auch nicht vor. Ich kann also nicht behaupten, dass die von mir als charakteristisch beschriebene Regellosigkeit der Herzcontractionen und des Radialpulses bei Pericarditis, Endocarditis, Fettdegenerationen und Klappenfehlern nicht vorkomme, d. h. nicht auch von diesen bedingt sein könne. Wo aber eine dieser Affectionen mit der andauernden Regellosigkeit der Herzcontractionen verbunden ist, da bleibt die Frage offen, ob Myocarditis dabei besteht oder nicht.

In ganz letzter Zeit haben wir hier eine tuberculöse Pericarditis beobachtet und secirt [1]), bei welcher lange Zeit hindurch (etwa 8 Tage lang) vollständige Regellosigkeit der Pulse bestand, später allerdings ein sehr kleiner weicher aber regelmässiger Puls auftrat, und wo ich myocarditische Veränderungen erwartet hätte. Es war ein Mann von 56 Jahren, bei dem sonst nirgend ein tuberculöser Process vorlag. Er erlag der Herzerschöpfung; die Pericarditis zeigte sehr derbe Schichten mit tuberculösen Producten besonders auch an der Hinterwand des linken Ventrikels, aber in der Musculatur hat Herr College Köster keine Myocarditis gefunden. Die makroskopisch wahrnehmbaren graulichen, etwas eingesunkenen Stellen in derselben waren nur Lücken, aber keine Depots von Entzündungsproducten. Diesem Fall gegenüber kam vor nicht langer Zeit ein anderer zur Beobachtung und Section, wo neben Fettdegeneration Myocarditis bestand. Es betraf derselbe eine 74jährige Frau, die

1) Es ist der vom Herrn Collegen Köster erwähnte Fall.

hochdyspnoëtisch, cyanotisch und hydropisch auf der Klinik aufgenommen wurde. Der Puls war sehr klein und regellos, der Herzimpuls nicht zu fühlen, die Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, sonst nur intensiver Bronchialkatarrh vorhanden. Durch Excitantien, Wein, Kaffee, Fleischbrühe liess sich für 2 Tage eine geringe Hebung der Herzkraft bemerken, alsdann aber trat rasch die tödtliche Herzparalyse ein. Ich betonte in der Klinik, dass hier zunächst eine Fettdegeneration durch Ueberladung des rechten Ventrikels nach der Traube'schen Erklärung vorliegen dürfte, dass aber die Regellosigkeit der Herzcontractionen und die etwas nach links verbreitete Dämpfung den Anhalt für diffuse Myocarditis des linken Ventrikels gäbe. Neben dem Bronchialkatarrh fand sich dann p. mort. Fettdegeneration rechts, besonders an den Papillarmuskeln und unter dem Endocardium, in Form der bekannten zierlichen gelben Netze und myocarditische diffuse Bindegewebsentartung in dem dilatirten linken Ventrikel.

Wenn im ersteren Falle der Pericarditis eine Zeit lang völlige Regellosigkeit der Herzcontractionen bestand, so wird also daraus hervorgehen, dass derselbe Einfluss auf die Muskelcontraction, den die entzündliche Erkrankung und ihre Folgen ausüben, auch von einem in nächster Nähe der Musculatur etablirten Process ausgeübt werden kann. Bemerkenswerth erscheint mir aber, dass hier die Regellosigkeit bei einer zweckentsprechenden Behandlung: Eisbeutel neben Reizmitteln, beseitigt wurde, während in den Fällen, wo Myocarditis allein besteht, dieselbe bis zum Tode andauert und meistens gegen das Ende wieder zunimmt, wenn sie auch vorher für einige Zeit zu geringerem Grade gebracht worden ist. Man findet unter den Symptomen der Pericarditis auch die unregelmässigen Pulse vielfach aufgeführt. Friedreich[1]) spricht schon die Ansicht aus, dass im Verlauf der Pericarditis auftretende Irregularität des Pulses auf secundäre Erkrankung des Herzmuskels in Form fettiger Entartung oder durch Entzündung hinweise und die Prognose verschlechtere. Bauer[2]) führt an, dass die Irregularität bei Pericarditis nicht so häufig vorkomme, als frühere Beobachter angaben. Nach Bamberger ist dieselbe nur vorübergehend und meist im Anfange der Krankheit vorhanden. Einstweilen liegt für die Pericarditis die

1) Krankheiten des Herzens. Handbuch der spec. Path. u. Ther., red. von Virchow. Bd. V. 2. Abth. S. 249 ff.

2) Krankheiten des Herzbeutels. Handb. der spec. Path. u. Ther., herausgegeben von v. Ziemssen. Bd. VI. S. 544.

Sache der regellosen Herzaction so, dass diese der Pericarditis als solcher nicht angehört, sondern entweder bei Hinzutritt von Muskelerkrankung erscheint, oder wie der obige Fall lehrt, bei ganz besonderen Formen der Exsudatablagerung hervorgerufen werden kann, oder dass sie nicht andauernd, sondern vorübergehend wahrgenommen wird.

Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass Pericarditis und Myocarditis gleichzeitig auftreten können, oder dass eine der anderen sich hinzugesellen kann. Man wird also durch sorgfältige Durchsuchung der Herzmusculatur bei Fällen von Pericarditis, in denen die Regellosigkeit der Herzcontractionen und Pulse beobachtet worden, noch fernerhin feststellen müssen, inwiefern diese der Pericarditis selbst angehört.

Aehnlich dürfte sich die Sache bei Fettdegeneration gegenüber der Myocarditis chronica verhalten. Auch für die primäre Fettentartung, die ja wiederum besonders in der Musculatur des linken Ventrikels auftritt, werden Schwäche und Irregularität der Pulse wohl hie und da angeführt (Friedreich)[1]; als constanter jedoch die Verlangsamungen, oft bis zu erheblichen Graden betont. Man muss hier von vornherein Krankenbett und Sectionstisch auseinander halten. Nachweise von fettiger Metamorphose der Herzmusculatur sind in neuester Zeit am Leichentisch so häufig geworden, dass damit die Wahrnehmungen bestimmt charakteristischer Merkmale am Krankenbett gar nicht Schritt halten können. Ich muss hier also auf jenen früheren klinischen Standpunkt mich beziehen, der nicht alle möglichen secundären Formen, wie sie jetzt tagtäglich in den Sectionsprotokollen vorkommen, im Auge hatte, sondern eine gewissermaassen selbständige Entartung der Herzmusculatur, welche unter dem Bilde einer chronischen Herzkrankheit entsteht und verläuft, bei welcher zunehmende Herzschwäche, Dilatationserscheinungen, Abwesenheit oder Inconstanz von Geräuschen, die sehr weichen, kleinen, oft langsamen Pulse und die allmähliche Steigerung allgemeiner Kreislaufsstörungen in Verbindung mit gewissen ätiologischen Momenten die Basis der Diagnose formiren. Mit dieser muss gerade die chronische diffuse Myocarditis viele Berührungspunkte haben. Beiden muss die Herzschwäche mit ihren Folgen, beiden die Dilatation zukommen. Es würde also von besonderer Wichtigkeit sein, zu erfahren, ob der Fettentartung als solcher anhaltende Regellosigkeit der Herzcontractionen angehört. Ich glaube es nicht, obwohl ich

1) l. c. S. 305.

augenblicklich zum Beleg dafür, dass bei solcher und aufgefundener Fettentartung doch eine Combination mit Myocarditis vorgelegen haben möge, nur den oben berichteten Fall der alten Frau vorbringen kann. Hier waren allerdings die übrigen Erscheinungen, nämlich die der Herzschwäche und deren Folgen ganz besonders hochgradig und zu schneller Entwickelung gelangt, weil sich eben zwei Degenerationsarten der Musculatur addirt hatten. Bei den hochgradigen Fettentartungen, die als constanter Befund der progressiven perniciösen Anämie gefunden werden, ist eine Regellosigkeit der Herzcontractionen und Pulse nicht beobachtet worden.[1])

Dass Myocarditis chronica auch mit Klappenendocarditis oft genug zusammen vorkommt, ist unzweifelhaft. Ebenso festgestellt ist es, dass die verschiedenen Klappenfehler ganz ohne Regellosigkeit der Herzaction und Pulse verlaufen können. Wo sich also bei klar nachweisbaren Klappenfehlern andauernde Regellosigkeit der Herzthätigkeit findet, ist die Frage gerechtfertigt, ob sie dem Klappenfehler als solchem, oder einer Combination mit Myocarditis zukommt. Zur Beantwortung auch dieser Frage ist das Material noch nicht da. Dass Anfälle äusserster Regellosigkeit bei Klappenfehlern, besonders Stenose des Ost. venos. sin. vorkommen, ist allgemein bekannt und war bei der Erwähnung des Delirium cordis oben bereits die Rede davon. Aber auch für diese Fälle ist es nicht ausgemacht, was wohl der Grund solcher Anfälle war, ob nicht myocarditische Complication vorgelegen hat, und wird erst die weitere Beachtung dieser schwer zu findenden und oft übersehenen Entartung darüber entscheiden können.

Sehr schwierig und zuweilen unmöglich kann es werden, bei deutlich bestehender Myocarditis chron. diff. die Frage nach dem Vorhandensein eines gleichzeitigen Klappenfehlers zu bejahen oder zu verneinen. Manchmal kommen systolische Geräusche vor, denen ein Klappenfehler nachher nicht entspricht. Hierbei handelt es sich lediglich um die Frage, ob Insufficienz der Bicuspidalis oder nicht. Nach meinen bisherigen Wahrnehmungen kann dieselbe ausgeschlossen werden, wenn Sternaldämpfung und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones fehlen, zumal wenn neben dem systolischen Geräusch noch immer Ton zu hören, oder das Geräusch nur zeitweise wahrzunehmen ist.

Sodann aber kommen Fälle vor, in denen bei notorisch be-

1) Hermann Müller, Die progressive perniciöse Anämie. S. 192. — Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. S. 229.

kannten Klappenfehlern die Geräusche vollständig schwinden. Möglich, dass in manchen derselben das Hinzutreten einer Muskelentartung, und unter diesen auch myocarditischer, daran Schuld ist, wie von manchen Beobachtern angegeben wird. In solchem Falle würde also der Klappenfehler ohne Geräusch dennoch bestehen, und sofern die Erscheinungen der Myocarditis nachweisbar geworden, die Erkenntniss des Klappenfehlers mindestens sehr erschwert sein.

Zu diesen Erwägungen tritt die Stellung einer Diagnose auf chronisch-diffuse Myocarditis noch einigermaassen bestätigend die Anamnese hinzu. Rheumatische Affectionen, mit verstärkter Zumuthung an die Herzarbeit combinirt, scheinen mir die häufigste Ursache für Myocarditis. Besonders der Muskelrheumatismus, weniger der Gelenkrheumatismus, gibt dazu Veranlassung. Ist der Herzmuskel von dem rheumatischen Agens afficirt, so gibt sich dies wohl nur durch etwas mehr oder weniger Herzklopfen, Druck und Schmerzgefühl in der Herzgegend zu erkennen, solches kann sehr leicht missachtet werden, und wird es sicherlich. Solche unbehagliche Gefühle werden vielleicht durch einen tüchtigen Spaziergang u. dergl. wegzubringen versucht oder sie reichen doch nicht aus, den Patienten von der täglichen Arbeit abzuhalten. Es werden also vermehrte oder wenigstens relativ zu grosse Zumuthungen an den schon afficirten Muskel gestellt und nun etablirt sich der eigentliche Entzündungsvorgang mit seinen bleibenden Producten und breitet sich wohl immer weiter aus. Ob Ueberanstrengungen des Herzens allein im Stande sind Myocarditis zu erzeugen, weiss ich nicht. Wenn es in manchen Fällen so scheint, kann man doch nicht ausschliessen, ob nicht der Herzmuskel schon vorher oder gleichzeitig von einer Schädlichkeit betroffen war, die zur Entzündung disponirte. Dieses jetzt moderne Kapitel von der Ueberanstrengung des Herzens enthält gewiss so manchen Fall von Myocarditis. Liest man den ersten Hauptfall bei Seitz[1]), so kann man zu der in der Epikrise enthaltenen Bemerkung: „von Myocarditis kann keine Rede sein" gewiss ein Fragezeichen machen. Ehe man sich berechtigt halten darf, in die anatomisch begründeten Formen der Herzkrankheiten eine nur functionell charakterisirte Gruppe einzuschieben, muss der Nachweis geführt sein, dass mit Aufbietung aller den gegenwärtigen Untersuchungsmethoden zu Gebote stehenden Mittel anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind, welche zur Er-

1) Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Dieses Archiv. Bd. XI. S. 543 ff.

klärung der Functionsstörungen brauchbar erscheinen, was jedenfalls bei den Fällen von „Ueberanstrengung des Herzens“ nicht geschehen ist. Oder wenigstens müsste an anderen quergestreiften Muskeln Aehnliches nachgewiesen sein.

Die Prognose der chronisch-diffusen Myocarditis ist ungünstig, ebenso wie die der Klappenfehler, und zwar in denselben Variationen. Je nach den Anforderungen, welche an das erkrankte Herz noch ferner gestellt werden, kann dasselbe noch für lange Zeit seine Aufgabe erfüllen oder nicht. Es hängt hier ganz besonders von dem Verhalten der Kranken, von der Einrichtung ihrer Lebensweise ab, wie lange der invalide Herzmuskel noch ausreichend arbeiten kann. Daneben ist aber auch die Therapie im engeren Sinne von erheblichem Einfluss. Selbst schon hochgradigen Hydrops nochmals und für längere Zeit zu beseitigen gelingt nicht selten. Die Nierenthätigkeit bildet hierbei den brauchbarsten Maassstab. Solange diese sich auf einem befriedigenden Stande erhält, bleibt der Zustand leidlich und umgekehrt. Solange es gelingt, die verminderte Harnmenge wieder zu steigern, kann man einer Besserung des Zustandes entgegensehen, wo das nicht mehr gelingt, steht das Ende bald bevor.

Hieraus ergibt sich schon für die Therapie die Unentbehrlichkeit der Digitalis. Mit verhältnissmässig grossen Dosen gelingt es oft ungewöhnlich lange, die Harnmenge auf einem nahezu normalen Quantum zu erhalten. Je kürzer dann die Zwischenräume werden, in denen man aus eben dieser Indication immer wieder genöthigt wird, zur Digitalis zu greifen, desto näher ist man an der Erfolglosigkeit der Therapie überhaupt angekommen.

In einem früheren Stadium der Krankheit glaube ich, dass absolute Ruhe, milde Nahrung, Eisapplication in die Herzgegend und der Gebrauch von Jodkali, mit und ohne Digitalis, wesentlichen Nutzen schaffen, d. h. die Erkrankung des Herzmuskels auf einem milderen Grade erhalten kann und somit den Ablauf der Krankheit wesentlich zu verlängern im Stande ist. Auf ein ruhiges Verhalten der Kranken in körperlicher und geistiger Beziehung ist natürlich das grösste Gewicht zu legen. In den späteren Stadien, wo es sich doch nicht mehr um den entzündlichen Process, sondern nur noch um dessen Producte und ihre für die Musculartháligkeit vernichtenden Folgen handelt, muss man neben der immer wieder anzuwendenden Digitalis die Reizmittel nicht sparen. Alter Wein, gute Fleischbrühen, ätherische Tincturen sind hier angebracht. Bei dem dreisten Gebrauch der Digitalis sieht man auch die Herzaction jedesmal regelmässiger werden. Die Pulse werden gleichmässiger, die stärkeren

Wellen zahlreicher, die Pausen seltener und kürzer — aber ich habe noch niemals eine vollständige Regelmässigkeit selbst nur für kürzere Zeit dabei eintreten sehen. Und hieraus möchte ich einen Beleg für das Vorhandensein der Myocarditis in einem gegebenen Falle entnehmen. Gelingt es bei Regellosigkeit der Herzcontractionen auch durch grössere Dosen Digitalis nicht, eine vollständige Regelmässigkeit zu erzielen, so gewinnt die Diagnose der Myocarditis chronica diffusa dadurch eine neue Stütze.

IV.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse.

Von

Prof. Artur Williga.

Unter obigem Titel veröffentlicht Herr Dr. L. Lichtheim im achtzehnten Bande dieses Archivs einen Aufsatz, auf welchen ich leider erst jetzt durch den vor Kurzem in meine Hände gelangten Jahresbericht von Virchow und Hirsch für das Jahr 1876 aufmerksam gemacht wurde. In diesem Aufsatze führt Herr Lichtheim unter anderen auch einen von mir beobachteten Fall von Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. basilaris (nicht vertebralis, wie S. 607 irrthümlich citirt ist) (Prager Vierteljahrschrift. 1875. II) an und knüpft an dessen Besprechung einige Bemerkungen, welche mir die Vermuthung nahe legen, es sei ihm meine Arbeit nur aus einem unvollständigen Referate bekannt geworden. Im Interesse der Sache halte ich mich daher um so mehr für verpflichtet, auf diesen Fall zurückzukommen, als seither von anderer Seite Beobachtungen vorliegen, welche „etwas mehr Licht" in dieselbe zu bringen geeignet sind.

Es handelte sich in meinem Falle um eine 36 Jahre alte Taglöhnerin, welche nach einer am 14. December 1872 stattgehabten Entbindung durch zunehmende Körperschwäche genöthigt wurde, ihren Säugling nach 4 Monaten abzusetzen. Anfangs April 1873 Morgens: Schiefstellung des linken Auges nach innen und oben nebst unvollständiger Lähmung der linken Körperhälfte. Ende Mai Schiefstellung des rechten Auges nach oben und aussen und vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte. Anfangs Juni in Folge heftigen Schrecks Verlust des Sprachvermögens ohne Störung der Intelligenz. Von da ab bis zu dem nach 9 Monaten erfolgten Tode keine wesentliche Veränderung bis auf eine leichte Besserung der linksseitigen Lähmung und der Sprachstörung. Der anfangs blöde Gesichtsausdruck später apathisch, Appetit erhalten, Zunge frei beweglich, Mastikation etwas erschwert, Schlingact und Kehlkopfverschluss unvollkommen, Stuhlgang angehalten und unwillkürlich, zeitweiser Stirnkopfschmerz und Schmerz in den gelähmten Muskeln ohne sonstige Sensibilitätsstörungen. In der letzten Periode des Lebens häufiges Erbrechen und Diarrhoe, vermehrter Durst, trockene Zunge, anhaltendes Schluchzen und Tod unter Collapserscheinungen. Die Obduction ergab in Bezug auf die wesentlich in Betracht kom-

menden Theile: Die Arteria basilaris im Bereiche einer 11 Mm. langen, 2 Mm. vom hinteren, 13 Mm. vom vorderen Brückenrande entfernten Partie zu einem soliden gelblichen Strang eingeschrumpft, welcher in seiner Achse spärliche Ueberreste eines mürben gelblichen Thrombus einschliesst, die Arteriae cerebelli inf. post. nebst einigen ihrer Aeste mit festem rothbraunem Gerinnsel gefüllt, die übrigen Hirnarterien, soweit sie sich mit freiem Auge verfolgen lassen, durchgängig und dünnwandig, die Arteriae vertebr. beiderseits etwas erweitert und stärker geschlängelt. Die Brücke verkleinert, in ihrer hinteren Hälfte abgeflacht und höckrig uneben, die obere Hälfte der Pyramiden und die Oliven geschrumpft, letztere besonders rechts von höckriger Oberfläche. An einem links von der obliterirten Grundschlagader geführten sagittalen Durchschnitte zeigen sich die unteren Querfaserschichten der Brücke zu einer widerstandsfähigen, mit den verdickten Meningen untrennbar zusammenhängenden, gräulichen, hie und da rostbraun und gelblich gefleckten Schwiele umgewandelt. Von hier an erscheint das Gewebe im Bereiche einer gegen den Boden der vierten Kammer allmählich verjüngten Partie mässig verdichtet und zähe, von röthlich-grauer Farbe. Aehnlich diesen letztgenannten Partien verhält sich die obere Hälfte der Pyramiden. Als wichtig in Bezug auf das Zustandekommen der Embolie ist zu erwähnen: Mangelhafte Involution des Uterus nach dem Puerperium, alte Thromben in den Beckenvenengeflechten, central erweichter Thrombus in den Venae iliacae und der unteren Hälfte der unteren Hohlvene, endlich pigmentirte peripherische Narben und fibröse vorzüglich dem Gefässverlaufe entsprechende Stränge in beiden Lungen und pigmentirte Narben in den Nieren.

Aus der Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen verglichen mit dem Sectionsbefunde schloss ich (l. c. S. 43), dass es sich in diesem Falle wahrscheinlich zunächst um unvollständigen Verschluss der linken Wirbelschlagader, dann beim zweiten Insult um Embolie der rechten Wirbelschlagader (nicht vollkommenen Verschluss, wie Herr Lichtheim l. c. S. 608 unrichtig citirt) gehandelt habe, worauf dann diese beiden Pfröpfe in Folge einer durch Schreck bewirkten Gefässaufregung theils versprengt, theils in die Grundschlagader gedrängt wurden. Als Quelle der Embolie bezeichnete ich bei Abwesenheit jeder Erkrankung im Bereiche der arteriellen Seite des Circulationsapparates die überstandene Lungenkrankheit, welche selbst wahrscheinlich embolischen Ursprunges auf die bestehenden ausgedehnten Thrombosen der Venen des Unterleibes zurückgeführt werden durfte. Herr Lichtheim findet nun (l. c. S. 608) „diese Erklärung von vornherein wenig befriedigend, weil äusserst gezwungen", und folgert weiter (l. c. S. 610) aus den auch von mir (l. c. S. 43 u. 44) citirten Untersuchungen Duret's (Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Arch. de physiol. 1873), „dass dieselbe unzureichend sei, da in meinem Falle Augenmuskellähmungen die Scene eröffneten, weshalb es wahrscheinlich sei, dass die Embolie der Basilararterie von vornherein bestanden habe". So einfach nun, wie Herr Lichtheim zu glauben scheint, liegt die Sache offenbar nicht, und ich darf wohl versichern, dass ich nicht weiter gesucht haben würde, wenn sich die Erscheinungen aus der durch die Section nachgewiesenen Verstopfung der Basilararterie ungezwungen hätten erklären lassen. Wenn ich nun trotz der an der Leiche gefundenen

Durchgängigkeit der Wirbelschlagadern eine vorangegangene Embolie derselben vorauszusetzen mich bemüssigt fand, so war es eben das von Herrn Lichtheim (l. c. S. 608) empfohlene genauere Studium der Gefässversorgung der Med. oblong., sowie der einschlägigen Casuistik, die mich hierzu veranlassten.

Es ist von vornherein nicht recht ersichtlich, wie Herr Lichtheim die lange Krankheitsdauer in meinem Falle zu erklären gedenkt (fast 11 Monate seit dem ersten Insulte) unter der Annahme einer gleich ursprünglich erfolgten Embolie der Basilararterie und ist diese Annahme um so auffälliger, als er selbst vier Zeilen zuvor (l. c. S. 609) den Ausspruch Duret's citirt: „Der Verschluss des unteren Theiles der Art. basil. führt durch Betheiligung des Vaguskernes zum plötzlichen oder doch raschen Tode." Und wirklich endeten alle bekannt gewordenen Fälle von vollkommenem Verschluss der Grundschlagader (vergl. die bekannten Fälle Hayem's: Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort rapide. Arch. de physiol. 1868) rasch tödtlich. Es bliebe somit nur die Möglichkeit eines unvollständigen Verschlusses derselben durch Embolie und einen solchen dürfte wohl Hr. Lichtheim um so weniger zuzulassen geneigt sein, als er selbst einen solchen für die Art. vertebral. (l. c. S. 619) perhorrescirt und sich die Verhältnisse in dieser Beziehung für den Anfangstheil der Art. basil., wie ich später zu zeigen hoffe, noch ungünstiger gestalten als für die vertebralis. Noch unbegreiflicher ist es, wie Herr Lichtheim unmittelbar nach Anführung des 3. Satzes Duret's (l. c. S. 610): „Ist der obere Theil der Basilararterie verlegt, so werden plötzliche Augenmuskellähmungen, Lähmungen der oberen Gesichtsmuskeln auftreten", folgern kann, meine Erklärung sei deshalb unzureichend, weil in meinem Falle Augenmuskellähmungen die Scene eröffneten, da doch in demselben eben der untere Theil der Basilararterie verlegt war. Abgesehen davon müsste jedoch, wenigstens nach theoretischen Voraussetzungen, die Verstopfung der Grundschlagader andere Erscheinungen hervorrufen als die in meinem Falle ursprünglich beobachteten und ich freue mich nachweisen zu können, dass diesmal wenigstens die Theorie mit der Praxis in bester Uebereinstimmung steht. Hallopeau veröffentlicht nämlich (Arch. de physiol. etc. Bd. 8. 1876) einen interessanten Fall von Verschluss der Basilararterie, den ich wohl als willkommenen Beleg für die Richtigkeit eines Theiles meiner Voraussetzungen anführen darf.

Derselbe betrifft eine 36 Jahre alte, im 8. Monate der Schwangerschaft stehende Frau, welche mit den Erscheinungen einer Endocarditis mitralis am 3. Juni 1876 im Hospital Lariboisière (Service de M. Millard) aufgenommen wurde.

3. Juni Abends heftiger Kopfschmerz. 4. Juni Morgens unvollständige Paralyse der linken Gesichtshälfte, zu gleicher Zeit Paralyse des Musculus abducens derselben Seite, behinderte Adduction des rechten Auges und Parese der rechten oberen Extremität. 5. Juni. Die linksseitige Paralyse vollständiger, die rechtsseitige Hemiplegie auf die untere Extremität ausgedehnt. Die Diagnose lautet: „Endocardite mitrale, d'origine probablement puerpérale et produisant un rétrécissement de l'orifice, paralysie alterne provoquée par un infarctus protubérantiel qu' intéresse le noyau facial-abducteur ou siège dans son voisinage." 6. Juni. Strabismus internus des

linken Auges, dessen forcirte Adduction unmöglich ist, die Abduction des rechten Auges gleichfalls behindert. 7. Juni: Vermehrte Dyspnoe, Abendtemperatur 38,8°. 8. Juni: Ausbreitung der Parese auf die linke untere Extremität. 12. Juni: Suffocationsanfälle, der Zustand des Gesichtes und der Glieder unverändert, die Bewegungen der Augen etwas freier, nur die Paralyse des linken Musc. abducens deutlich ausgeprägt. 13. Juni: Tod unter asphyktischen Erscheinungen. Bei der Autopsie findet sich Endocarditis mitralis mit zum Theile weichen Vegetationen, Infarcten in Milz und Nieren, Erweichungsherd in der Gegend des Kernes des linken Abducens facialis, vollkommene Obturation der linken Art. cerebelli inf. post. und eines ihrer Zweige, welcher nach der Richtung seines Verlaufes dem Erweichungsherde entsprach. Den Befund in den grossen Arterien erlaube ich mir wörtlich zu citiren: „Le tronc basilaire renfermait lui-même un caillot ancien au niveau de son origine; ce caillot était granuleux, jaunatre, friable, de consistance et d'aspect caséeux; il n'obturait qu'incomplétement la lumière du vaisseau, il adherait intimement à la partie supérieure de sa paroi, sur une surface peu étendue, l'obliteration était complétée par un coagulum mou et noirâtre dont la formation ne devait pas remonter plus loin que l'agonie. En ouvrant les vertébrales, nous avons reconnu que celle du côté gauche était également oblitérée dans sa partie terminale par un caillot semblable à celui, que nous venons de décrire." Daraus folgert Hallopeau: „Nous avons pensé dès lors que ces lesions avaient dû se produire dans l'ordre suivant: obliteration de l'extrémité de la vertébrale gauche par un embolus venu du coeur, saillie du caillot de la vertébrale dans le tronc basilaire, formation à ce niveau d'un caillot secondaire, obliteration incomplète du tronc basilaire à son extrémité inferieure, prolongation du caillot dans la cerebelleuse inférieure et postérieure du côté correspondant et dans l'artère médiane qui se distribue au noyau facial-abducteur." Mir ist in der Literatur keine Beobachtung bekannt, welche zur Entscheidung der uns beschäftigenden Frage von grösserer Wichtigkeit wäre als die vorliegende, da die Krankheitsdauer eben lange genug war, um die charakteristischen Symptome deutlich hervortreten zu lassen, und doch nicht zu lange, um die anatomischen Veränderungen zu verwischen, so dass sich diese gleichsam Schritt vor Schritt an der Leiche verfolgen liessen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer Embolie der linken Wirbelschlagader zu thun haben, und daher nur in Frage kommen, ob die Verstopfung derselben gleich anfangs eine vollständige gewesen sei oder nicht. Sollen wir die gegebene französische Beschreibung dem Wortlaute nach verstehen, so wäre damit die Möglichkeit einer unvollständigen Verschliessung der Arteria vertebralis, welche Herr Lichtheim (l. c. S. 619) in Abrede stellt, thatsächlich erwiesen. Auch finde ich den Ausspruch desselben an der eben angeführten Stelle: „keine Körperarterie biete für die embolische Verstopfung so ungünstige Verhältnisse wie der Theil der Arteria vertebralis, welcher die Medulla oblongata versorgt, da die Arterie hier in ein Gefäss von weiterem Lumen übergeht, weshalb an dieser Stelle nur dann Embolie zu Stande kommen könne, wenn ein Gerinnsel, das selbst stärker als das Kaliber des Gefässes, vom Blutstrome gerade noch in dasselbe hineingepresst wird, aber nicht weiter vorwärts kann", durchaus nicht gerechtfertigt. Wenn nämlich auch die Arteria

basilaris weiter ist als jede der beiden Wirbelarterien, so ist sie doch nicht so weit wie beide zusammengenommen [1]), und es ist somit der Fall denkbar, dass sich eine derselben oder beide vor ihrer Einmündung mehr oder weniger beträchtlich verengen, wodurch schon ein günstiges Moment zur Festsetzung von Emboli gegeben wäre. Dass dieses Verhalten auch thatsächlich und zwar, wie es scheint, nicht selten vorkommt, beweisen schon die wenigen Messungen, welche ich in letzter Zeit zu machen Gelegenheit hatte. Die in vier Fällen an den aufgeschnittenen Arterien vorgenommenen Messungen ergaben folgende Zahlen in Millimetern:

	Arteria vertebralis				*Art. basilaris*
	Beim Eintritte in die Schädelhöhle		Vor der Einmündung in die Art. basilaris		
	rechts	links	rechts	links	
I.	11	8	11	8	12
II.	10	13	7	10	12,5
III.	9	12	9	10,5	15
IV.	6	9	6	8	10

Wenn somit diese Messungen, wie nicht anders zu erwarten war, sehr wechselnde Zahlengrössen ergeben, so zeigen sie doch constant den Durchmesser der Art. basilaris beträchtlich gegen die Summe der Durchmesser der Artt. vertebrales zurückstehend und andererseits in vielen Fällen eine wenn auch meist unbedeutende Verengerung der Art. vertebralis von ihrem Eintritte in die Schädelhöhle bis zu ihrer Einmündung in die Art. basilaris, welche, wie der Augenschein lehrt, bald früher, bald später und zwar allmählich oder ziemlich plötzlich ihr Maximum erreicht und deren Grad mit der wechselnden Stärke der abgehenden Aeste, namentlich der Arteriae spinales anteriores im Verhältniss stehen dürfte.

Es zeigt sich somit in verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene anatomische Disposition für das Zustandekommen der Embolie der Arteria vertebralis. Da nun die linke Wirbelarterie in der Mehrzahl der Fälle weiter ist als die rechte und an ihr, soweit meine wenigen Messungen ergeben haben, häufiger eine Verengerung vor ihrer Einmündung in die Art. basilaris vorkommt, so liegt in diesen beiden Umständen, nebst dem von Duret angeführten (von mir l. c. S. 43, von Lichtheim l. c. S. 609 citirt) Verhalten wohl eine ausreichende Erklärung für die relativ grössere Häufigkeit des Eindringens von Emboli in dieselbe und eventuell ihrer Verstopfung. Wenn man nun an die oft winklig geknickten oder vielfach zusammengedrehten Gerinnsel oder gar an härtere höckrig unebene Klappenvegetationen denkt, welche hie und da in den verschiedensten Gefässen als Emboli angetroffen werden, so wird man es begreiflich finden, dass ähnliche Bildungen unter diesen Umständen zuweilen auch am Endtheile der Art. verte-

1) Eine Einrichtung, welche vielleicht den Zweck hat, der Med. oblong. den nöthigen Blutzufluss zu sichern, da die hier unterbrachten Gebilde leicht in ihrem Bezuge verkürzt werden könnten, wenn das Blut aus den Wirbelarterien durch einen allzu weiten Abzugskanal abgeleitet würde.

bralis angehalten werden, ohne die Circulation vollständig zu unterbrechen, da sich das Blut zwischen ihren Unebenheiten seine Wege bahnt. Viel ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse für die Art. basilaris, deren embolische Verstopfung in ihrem unteren Theile bei normaler Beschaffenheit des Gefässes ohne vorangehende Verstopfung wenigstens einer Wirbelarterie kaum denkbar ist, da wohl jeder in sie gelangte Embolus durch den vereinigten Blutstrom beider Wirbelarterien bis zu ihrer Theilungsstelle fortgeschleudert werden wird.

Ganz richtig bemerkt in dieser Beziehung Hallopeau (l. c. p. 799): „Il ne semble pas qu'un caillot migrateur puisse jamais s'arreter dans la partie initiale du tronc basilaire lui-même alors qu'il a son calibre normal; on ne comprendrait pas en effet, comment un corps solide, qui aurait pu traverser les vertébrales viendrait s'arreter dans une artère notablement plus large." Thatsächlich gehören auch Embolien der Wirbelschlagadern durchaus nicht zu den besonderen Seltenheiten, während Embolie der Art. basilaris in ihrem Anfangstheile bei normaler Beschaffenheit des Gefässes ohne vorangehende Verstopfung wenigstens einer Wirbelarterie, soviel mir bekannt, noch nie nachgewiesen wurde. Wenn somit Herr Lichtheim für meinen Fall überhaupt Embolie gelten lässt, so wird er es, wie ich hoffe, schon aus den angeführten Gründen mit mir für wahrscheinlicher halten, dass das von derselben ursprünglich betroffene Gefäss nicht die Art. basil., sondern die linke Wirbelschlagader gewesen sei. Nehmen wir jedoch an, dass die Aehnlichkeit der Thromben in der oben wörtlich citirten Beschreibung Hallopeau's sich nur auf die physikalischen Eigenschaften derselben und nicht zugleich auf ihr Verhalten zur Gefässwand beziehe, dass somit die Art. vertebralis sinistra gleich ursprünglich durch den Embolus vollständig verlegt wurde, dann müssten wohl die von Hrn. Lichtheim an mehreren Stellen (l. c. S. 618. 620) geäusserten Anschauungen eine Modification erfahren. Auf Seite 620 bezeichnet derselbe als die Symptome einer Embolie der Wirbelarterie: 1. den Symptomencomplex der Bulbärparalyse, acut entstanden, nicht progressiv. 2. Gleichzeitig entstandene Lähmung der Extremitäten auf der der Embolie gleichnamigen Seite oder unvollkommene Lähmung aller vier Extremitäten. Dass die eben angeführten Symptome mit den von Hallopeau in seinem Falle von sicher constatirter Embolie der linken Wirbelschlagader angegebenen nicht übereinstimmen, ergibt sich auf den ersten Blick und schliesse ich daraus, dass in diesem Falle die Verschliessung derselben ursprünglich eben nicht vollständig war, wie ich es aus ähnlichen und anderen Gründen auch für meinen Fall angenommen hatte. Man wird dies um so mehr zuzugeben gezwungen sein, da in Hallopeau's Falle ursprünglich alle Symptome des Verschlusses der Wirbelarterie fehlten und die zuerst beobachteten Erscheinungen offenbar dem Verschlusse der Basilaris angehören, obwohl dieser nachweislich erst secundär zu Stande kam. Gehen wir nun auf diese letzteren etwas näher ein, so hebt Hallopeau mit Recht die gekreuzte Lähmung als charakteristisches Zeichen der Brückenaffection hervor, aus welchem auch in seinem Falle die Diagnose während des Lebens gestellt wurde, da Affectionen, welche unter der Brücke ihren Sitz haben, den Facialis intact lassen, während Erkrankungen oberhalb der Brücke Lähmung des Gesichtes und der Extremitäten der gegenüberliegenden Kör-

perhälfte bewirken (l. c. p. 795). Da nun in meinem Falle von einer gekreuzten Lähmung nichts zu bemerken war, so ist man wohl auch aus diesem Grunde nicht berechtigt, auf eine gleich anfangs entstandene Verstopfung der Art. basilaris zu schliessen, sondern es entspricht die Lähmung der linken Körperhälfte ohne Betheiligung des Facialis dem unvollständigen Verschlusse der linken, jene der rechten Körperhälfte dem der rechten Wirbelschlagader. Sehen wir jedoch vorläufig ab von der verschiedenen Aufeinanderfolge der Erscheinungen, so ergibt sich eine auffallende Uebereinstimmung zwischen Hallopeau's Falle und dem meinigen auch darin, dass in beiden Augen Muskellähmungen gleich im Beginn der Erkrankung auftraten, und zwar war es in beiden Fällen der Musculus abducens der linken und der Musc. rectus int. der rechten Seite, an denen sich dieselben bemerkbar machten. Soll man deshalb diese Lähmungen als charakteristisch für den Verschluss der Vertebralis oder des unteren Theiles der Basilaris ansehen? Ich glaube nicht. Dass dies unter Berufung auf Duret's Autorität nicht angeht, wurde schon oben hervorgehoben, da dieser Forscher die für den oberen Facialiskern, für die Kerne des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis bestimmten Arterien aus der oberen Hälfte der Art. basilaris hervorgehen lässt. Hallopeau hilft sich durch den Hinweis auf die Möglichkeit der Versetzung des Ursprunges dieser Arterien von einem auf einen anderen Abschnitt der Basilararterie und betrachtet als Ursache der Abducenslähmung das Fortschreiten der Gerinnung von der Basilaris aus auf ihre Aeste. In Bezug auf die Lähmung des Musc. rectus internus der rechten Seite reproducirt er die bekannte zur Erklärung der Synergie der Augenbewegungen aufgestellte Hypothese Foville's, welcher zufolge der diesen Muskel versorgende Nervenfaden mit dem Kerne des Abducens-Facialis der entgegengesetzten Seite in Verbindung stehen soll. Weit entfernt davon, diesen an sich nicht unwahrscheinlichen Annahmen widersprechen zu wollen, halte ich sie doch für nichts weniger als erwiesen und würde daher nur in dem Falle meine Zuflucht zu ihnen nehmen, wenn sich für die angeführten Erscheinungen keine andere Erklärung finden liesse[1]). Eine solche liegt jedoch bei embolischen Processen gewiss ziemlich nahe, weshalb es meine Aufgabe war, mich der mühsamen Arbeit einer mikroskopischen Untersuchung der Brücke, der Medulla oblongata und ihrer Nerven, sowie des ganzen Rückenmarkes zu unterziehen, um die von mir hervorgehobenen (l. c. S. 58) bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten meines Falles zu erklären.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, betreffs deren Detail ich auf meine Arbeit verweisen muss, fand ich an zerstreuten Punkten der erkrankten Theile der Brücke und Med. oblongata, namentlich auch in der Gegend des Abducenskernes (l. c. S. 50) theils thrombosirte, theils erwei-

1) Dass die Versetzung des Ursprunges der genannten Arterien durch die Wiederholung derselben Erscheinungen in Hallopeau's und meinem Falle an Wahrscheinlichkeit nicht gewinnt, sondern gerade das Gegentheil der Fall ist, liegt wohl auf der Hand. Es wäre doch wohl ein wunderbares Spiel des Zufalles, dass ein so seltener Vorgang, wie es die Embolie der Art. basil. schon an und für sich ist, in den beiden bekannt gewordenen Fällen gerade mit derselben Ursprungsanomalie zusammentreffen würde.

terte und anderweitig veränderte Gefässe und glaubte darin einen weiteren Beweis für stattgehabte Embolie in zahlreiche feine Gefässe zu entdecken. Da nun bei der anatomischen Untersuchung beide Nervi abducentes und ihre Kerne ziemlich gleichmässig und hochgradig erkrankt gefunden wurden, während im Oculomotoriuskerne keine Anomalie zu entdecken war, so musste der Grund der eigenthümlichen Stellung des rechten Bulbus nach aussen und oben in einer Affection des Stammes des rechten Oculomotorius gesucht werden [1]). Und wirklich fand sich in demselben (l. c. S. 58) 6 Mm. jenseits des Durchbruches durch den Pedunculus eine etwas verschmächtigte und verdichtete Stelle, an welcher im Durchschnitte eine sehr bedeutende Massenzunahme eines sehr kernreichen und namentlich in der Umgebung einiger Gefässästchen von hellgelben glänzenden Pigmentklümpchen durchsetzten Bindegewebes nachgewiesen werden konnte. Ich formulirte daher meine Annahme dahin (l. c. S. 58), dass während des ersten Insultes embolisches Material in die Gefässe des linken Abducenskernes eindrang, die hierdurch bedingte Erkrankung des benachbarten Gewebes auch den rechten Abducenskern ergriff, jedoch noch nicht zu vollständiger Lähmung desselben geführt hatte, als beim zweiten Insulte durch capillare Embolie im rechten N. oculomotorius der M. rectus int. gelähmt wurde und der rechte Bulbus daher der gemeinsamen Action des M. rectus superior und (noch nicht vollständig gelähmten) externus folgte. Dieses eigenthümliche Verhalten veranlasste mich auch vorzüglich (l. c. S. 59), die Diagnose auf vorangegangene Embolie der Art. vertebr. sin. zu stellen, obwohl in dieser kein Thrombus mehr vorhanden war. Wäre nämlich die Lähmung des linken N. abducens durch Apoplexie oder Embolie der Centralganglien der linken Seite oder der linken Brückenhälfte bedingt worden, so hätte die motorische Lähmung die rechte Körperseite getroffen, die Lähmung der linken Körperseite wies somit auf eine Ursache, die ihren Sitz unterhalb der Pyramidenkreuzung hatte, hier somit wahrscheinlich Anämie der linken Rückenmarkshälfte (l. c. S. 59).

Aus dem Gesagten geht somit hervor, dass embolische Verstopfungen der Wirbelschlagadern, und zwar namentlich der linken, ziemlich häufig beobachtet werden, was Herr Lichtheim umsoweniger in Abrede stellen wird, als er selbst eine ganze Reihe solcher Fälle anführt und für seinen Fall einen gleichen Vorgang annimmt, während eine Embolie der Arteria basilaris in ihrem hinteren Theile ohne vorangehende Verstopfung einer Wirbelschlagader bisher nie nachgewiesen wurde. Es fehlt somit schon aus diesem Grunde, wie ich glaube, die Berechtigung für den Ausspruch (l. c. S. 619): „Keine Körperarterie biete für die embolische Verstopfung so ungünstige Verhältnisse wie der Theil der Vertebralis, welcher die Med. oblongata versorgt", andererseits für die Annahme (l. c. S. 610): „Dass die Embolie der Basilararterie (in ihrem unteren Theile!) in meinem Falle von vornherein bestanden habe", wenn diese Annahme eben nicht durch

1) Es ist von selbst klar, dass mein Fall Foville's von Hallopeau adoptirter Hypothese nicht günstig ist, da die Lähmung des rechten M. rectus internus fast zwei Monate nach jener des linken Abducens auftrat, linkerseits jedoch jede Lähmungserscheinung im Bereiche des Oculomotorius fehlte, obwohl die Nervi abducentes und ihre Kerne beiderseits gleichmässig erkrankt waren.

die vorhandenen Erscheinungen gestützt werden kann. Dass jedoch die gleichzeitige Lähmung des linken N. abducens und der linken Körperhälfte nicht für Embolie der Art. basilaris spricht, wird Herr Lichtheim wohl zuzugeben geneigt sein. Das Fehlen der Erscheinungen einer Embolie der Art. basilaris beim ersten Insulte, trotzdem eine solche durch die Section nachgewiesen wurde, musste es somit nahe legen, dass ursprünglich eine Verstopfung der linken Wirbelschlagader vorhanden war, welche erst nachträglich auf leicht verständliche und durch Hallopeau's Fall unwiderleglich bewiesene Art und Weise zur Verstopfung der Art. basil. geführt haben konnte. Es entstand nun die Frage: War diese Verstopfung der linken Wirbelschlagader eine vollständige oder nicht? Wie aus den Untersuchungen Duret's (l. c.) über den Gefässverlauf in der Med. oblongata und aus der Casuistik zu entnehmen, führt die vollständige Verstopfung der linken Vertebralis entweder zum raschen Tode oder, wie auch Herr Lichtheim (l. c. S. 618, 620) selbst anführt, zu Bulbärparalyse und Lähmung der Extremitäten auf der der Embolie gleichnamigen Seite oder unvollkommener Lähmung aller vier Extremitäten. Da von den Erscheinungen der Bulbärparalyse beim ersten Insulte nichts zu bemerken war, so konnte ich mit Wahrscheinlichkeit nur eine unvollständige Verstopfung der linken Art. vertebralis voraussetzen. Dass die Lähmung des N. abducens der linken Seite mich in dieser Annahme nicht beirren musste, wird mir Herr Lichtheim zugeben, da er selbst S. 620 auf Störungen im Bereiche anderer Hirnnerven aufmerksam macht, welche das Symptomenbild mitunter compliciren und von denen anzunehmen ist, dass sie direct mit dem Verschlusse der Vertebralarterie nichts zu thun haben, sondern dass sie auf gleichzeitig entstandene anderweitige Embolien zurückzuführen sind. Die Möglichkeit einer unvollständigen Verstopfung der linken Wirbelschlagader habe ich oben erörtert und durch den Hinweis auf Hallopeau's Fall, wie ich glaube, bewiesen.

Ist einmal die eine Wirbelschlagader durch Embolie verstopft, so hat das Eindringen eines Embolus in die zweite bei der bekannten Neigung der Emboli, symmetrische Gefässgebiete aufzusuchen, an und für sich gewiss nichts Auffallendes und es wird die Festsetzung desselben um so leichter stattfinden, wenn der erste Embolus, wie in Hallopeau's Fall, in die Arteria basilaris vorragt. Würden nun beim zweiten Insulte die Erscheinungen der Bulbärparalyse aufgetreten sein oder wenigstens Lähmung des Facialis, so könnte man natürlich an einen ähnlichen Vorgang denken wie in Hallopeau's Fall und ich hätte keine Veranlassung gehabt, mir weitere Complicationen zu schaffen. Wir sehen jedoch wieder nur plötzliche Lähmung der rechten Körperhälfte und des Musculus rectus internus auftreten, welche Erscheinungen sich wohl durch das Eindringen von embolischem Material in die rechte Art. vertebralis und die Ernährungsgefässe des rechten N. oculomotorius erklären lassen, nicht aber der Verstopfung des Anfangstheiles der Art. basilaris entsprechen. Dass ich hierbei an einen vollkommenen Verschluss der rechten Wirbelarterie nicht gedacht, wird man mir nach dem Gesagten, wie ich hoffe, zugestehen, denn ein solcher würde bei schon vorhandenem, wenn auch unvollständigem Verschlusse der linken Wirbelarterie wohl schwerere Erscheinungen, wenn nicht plötzlichen Tod zur Folge gehabt haben. Dass ich von einem solchen

in meiner Arbeit auch nirgends gesprochen und Herr Lichtheim somit keine Veranlassung hatte, mir diesen groben Verstoss gegen die Wahrscheinlichkeit zu imputiren (l. c. S. 608), wurde schon oben erwähnt. Erst beim dritten Anfalle plötzlicher Verlust der Sprache und andere Zeichen der Bulbärparalyse, welche sich auf die in der Leiche nachgewiesene Verschliessung der Basilararterie beziehen lassen, während die Wirbelarterien leer gefunden werden. Ich suche vergeblich nach einer anderen Erklärung dieser Erscheinungen als durch die Annahme des Eindringens der Emboli aus beiden Wirbelarterien in die Basilaris und theilweise Auflösung derselben.

Und ist dieses Eindringen nicht hinreichend motivirt durch eine hochgradige Aufregung, welcher die hilflose Kranke durch längere Zeit während einer Feuersbrunst bis zu ihrer erfolgten Rettung ausgesetzt war? Wird die plötzliche embolische Verstopfung der Art. basilaris in ihrem unteren Theile, welche unter anderen Verhältnissen noch niemals nachgewiesen wurde, nicht erklärlich, wenn von beiden Wirbelarterien aus gleichzeitig erweichte Pfröpfe in dieselbe gedrängt werden? So complicirt somit alle diese Vorgänge erscheinen mögen, bin ich doch auch heute nach sorgfältiger Prüfung der Arbeit Lichtheim's nicht in der Lage, von meiner Anschauung abzugehen und wurde in derselben durch den lehrreichen Fall Hallopeau's nur bestärkt. Es sollte mich jedoch sehr freuen, wenn es Herrn Lichtheim gelingen würde, eine ungezwungene, jedoch den geschilderten Erscheinungen entsprechende Erklärung zu finden, denn mit der Annahme einer gleich ursprünglich bestandenen Embolie der Art. basilaris ist es offenbar nicht gethan. Die grösste Schwierigkeit liegt meiner Ansicht nach in meinem Falle darin, eine Erklärung dafür zu finden, dass die Kranke selbst den dritten Insult, also den Zeitpunkt des Verschlusses der Art. basilaris noch 9 Monate überlebte. In dieser Beziehung spreche ich mich in meiner Arbeit (l. c. S. 43) folgendermaassen aus: „Durch die, wie ich glaube, begründete Annahme solcher in gewissen Zwischenpausen aufeinanderfolgenden embolischen Vorgänge würde es zugleich verständlicher, dass in diesem Falle das Leben so lange erhalten blieb, während, wie es scheint, die meisten bisher bekannt gewordenen Fälle, bei denen die Grundschlagader in ihrem hinteren Theile verstopft war, zu raschem Tode führten." Als Ursache des raschen Todes wird in diesen Fällen wohl mit Recht die plötzlich eintretende Anämie in den Kernen des Vagus und Glossopharyngeus angesehen, welche von diesem Theile der Grundschlagader ihre Hauptäste beziehen, wohingegen in unserem Falle vor erfolgter Verstopfung derselben die Eröffnung collateraler Bahnen angenommen werden darf. Da nämlich nach Duret's direct hierauf gerichteten Untersuchungen diese beiden Nervenkerne auch einen gemeinschaftlichen Ernährungsast aus der Art. vertebralis beziehen, welcher in seinen Endverästelungen mit den terminalen Zweigen des aus der Art. basilaris stammenden Stämmchens in Verbindung steht, so wird eine unvollständige Verschliessung einer Wirbelschlagader wohl zunächst Erweiterung dieser Anastomosen veranlassen, so dass nach endlich erfolgter Verstopfung der Grundschlagader eine, wenn auch unvollständige Ernährung der genannten Nervenkerne durch die mittlerweile wieder frei gewordene Wirbelschlagader möglich wird. Auf dieselbe Weise erkläre ich (l. c. S. 54) den Umstand, dass es in meinem Falle nicht wie in allen übrigen bekannt gewordenen

Fällen zu Erweichungsherden, sondern zu schwieliger Entartung der betroffenen Theile gekommen war, mit den Worten: „Weshalb es nicht zu ausgedehnteren nekrotischen Processen und zur Erweichung kam wie in den meisten Fällen von Embolie, ist wohl darin begründet, dass nicht grössere Gefässgebiete auf einmal undurchgängig wurden und deshalb nach Herstellung collateraler Bahnen hinreichendes Material zur Gewebsneubildung zugeführt werden konnte." Wenn ich mich auch an diesen Stellen möglichst kurz fasste, glaube ich doch meine Ansicht deutlich genug ausgedrückt zu haben. Selbstverständlich setzte ich voraus, dass durch die unvollständige Verschliessung der linken Wirbelschlagader der Blutzufluss zu den Nervenkernen des Vagus und Glossopharyngeus durch den von ihr abgehenden Ernährungsast derselben nicht vollständig aufgehoben, sondern nur beschränkt wurde und in Folge dessen der von der noch durchgängigen Basilaris aus durch die Hauptäste geleitete verstärkte Blutstrom eine Erweiterung aller Endanastomosen mit benachbarten Gefässen der Brücke und der Medulla oblongata bewirkte, so dass nach erfolgter Verschliessung der Basilaris die mittlerweile wieder frei gewordene Vertebralis durch diese erweiterten Gefässbahnen hinreichende Blutmengen leiten konnte, um die Ernährung und Function dieser lebenswichtigen Gebilde, wenn auch nur unvollständig zu erhalten. Dass die Herstellung eines solchen, wenn auch unvollkommenen Collateralkreislaufes möglich, obwohl alle die bezeichneten Aeste der Vertebralis und Basilaris nach Duret's Untersuchungen sogenannte Endarterien sind, wird mir Herr Lichtheim zugeben müssen, da er selbst (l. c. S. 619) bei Besprechung der Circulationsverhältnisse in der Medulla oblongata sagt: „Leider ist eine experimentelle Prüfung kaum ausführbar; künstliche Injectionen an der Leiche bei Ausschaltung eines Theiles der Vertebralarterie sind für die Entscheidung dieser Frage nicht zu verwerthen, ganz analoge Verhältnisse hat Litten für die Art. mesenterica superior nachgewiesen und auch hier war das gesammte Gebiet der unterbundenen Arterie künstlich injicirbar." Den thatsächlichen Beweis für meine Annahme glaubte ich in der durch die mikroskopische Untersuchung constatirten Erweiterung zahlreicher Gefässästchen zu finden, welche neben thrombosirten Gefässchen in allen erkrankten Theilen der Brücke und Medulla oblongata angetroffen wurden. Ob meine Anschauungen in dieser Beziehung richtig sind, werden vielleicht erst weitere Untersuchungen und Beobachtungen ergeben, ich wüsste jedoch auch heute keine andere Erklärung der hervorgehobenen Thatsache zu geben, solange die von Hallopeau angenommene Versetzung des Ursprunges der genannten Arterien nicht thatsächlich erwiesen ist, da Herr Lichtheim diese wichtigen Punkte in seiner Arbeit mit keinem Worte berührt. In diesen Erwägungen erblickte und erblicke ich einen weiteren Beweis gegen die Annahme einer in meinem Falle gleich ursprünglich bestandenen Verstopfung der Arteria basilaris, da eine vollständige Verstopfung derselben die Entwicklung eines Collateralkreislaufes ausschliessen würde, eine unvollständige Verstopfung ihres Anfangstheiles durch Embolie bei normalem Lumen derselben jedoch ohne vorangehende Verstopfung der Wirbelarterie nach meiner oben dargelegten Ueberzeugung nicht denkbar ist, welches letztere Herr Lichtheim, wie ich glaube, mit Unrecht für die Art. vertebralis voraussetzt. Ich muss es mir versagen, an dieser Stelle auf eine nähere Erörterung der

von Herrn Lichtheim angeführten Beobachtungen einzugehen, da mir die betreffenden Originalarbeiten gegenwärtig nicht zu Gebote stehen. Nur soviel möchte ich erwähnen, dass ich versucht sein könnte, in dem S. 607 citirten Falle Charcot's gewissermaassen einen Vorgänger meines Falles und zwar nicht nur in der Reihenfolge der von Herrn Lichtheim angeführten Beobachtungen zu erblicken, da die Verstopfung der linken Art. vertebralis intra vitam erkannt war und der Obductionsbefund in Bezug auf die Gefässe lautet: „Die Art. basilaris war durch einen Pfropf verlegt, welcher sich in die linke Art. vertebralis fortsetzte und nicht ganz bis zum Ursprunge der Art. cerebelli inferior posterior reichte, unmittelbar vor dem Pfropfe war die linke Vertebralarterie aneurysmatisch erweitert. In die rechte Arteria vertebralis reichte der Pfropf kaum (also doch!) hinein." Da jedoch über die Beschaffenheit der Thrombi in Lichtheim's Referat nichts angegeben ist und ausserdem in diesem Falle eine Combination der verschiedensten frischen und alten Processe bestand, entzieht sich dersvorläufig der Discussion.

Die vorstehende Auseinandersetzung dürfte hinreichen, um darzuthun, dass ich in meiner Arbeit bemüht war, durch sorgfältige Untersuchung die klinisch beobachteten Erscheinungen meines Falles zu erklären. Ob mir dies gelungen, weiss ich nicht und würde mich begründeten Einwürfen gewiss ohne Widerstreit fügen, glaubte dies jedoch beiläufig hingeworfenen Bemerkungen wie den Eingangs citirten gegenüber nicht thun zu sollen. Zu welchen wissenschaftlichen Resultaten soll es schliesslich führen, wenn man einen wenn auch missglückten, doch mindestens auf sorgfältiger Untersuchung basirten Erklärungsversuch einer in ihren Details vielleicht einzig dastehenden, jedenfalls seltenen Beobachtung mit der Bemerkung abthut, „er sei zu gezwungen", und demselben ohne nähere Begründung seine eigene, zwar sehr naheliegende, aber den Eigenthümlichkeiten des Falles keine Rechnung tragende und daher Nichts erklärende Anschauung substituirt.

V.

Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta.

Von

Wilhelm Ebstein,
Prof. in Göttingen.

Unter normalen Verhältnissen sind die durch die Thätigkeit des Herzens entstehenden Herztöne so leise, dass man, um dieselben an anderen Menschen zu hören, entweder das Ohr direct oder mittelst des Stethoskops an die Brustwand legt. Ein Gleiches gilt im Allgemeinen auch von den unter pathologischen Verhältnissen entstehenden Herzgeräuschen. Die Herztöne ebenso wie die Herzgeräusche sind übrigens bekanntlich nicht blos beim Auscultiren der Herzgegend selbst hörbar, sondern öfter über einen grösseren oder geringeren Theil des Thorax, ja des Körpers vernehmlich je nach ihrer Intensität und der Leichtigkeit ihrer Fortleitung in den einzelnen Fällen. Seltener schon ist es, dass die Herztöne und Herzgeräusche, ohne dass man das Ohr an die Brust des zu Untersuchenden legt oder ohne Anwendung des Stethoskops auch eine kleine Distanz vom Thorax, so in der Entfernung von einigen Centimetern wahrgenommen werden können. Gendrin[1]) z. B. hebt besonders hervor, dass man bei gewissen Herzpalpitationen die Herztöne noch sehr deutlich hört, wenn man das Ohr in die Entfernung von 2—3 Cm. von der Präcordialgegend bringt. Hier soll nur von denjenigen, offenbar recht seltenen Vorkommnissen die Rede sein, wo die am Herzen und der Brustaorta entstehenden auscultatorischen Zeichen auch in weiterer Entfernung vom Kranken gehört werden; wo dieselben für uns also noch sinnenfällig sind, auch wenn wir uns von den betreffenden Individuen noch 0,5—1 Meter und weiter ab befinden. Da, soweit ich die einschlägige Literatur übersehe, die hierher gehörigen Thatsachen theils nur unvollständig erwähnt, theils auch ganz mit Stillschweigen übergangen sind, so habe ich geglaubt, dass ein etwas

1) Leçons sur les maladies du coeur. I. part. Paris 1845. p. 82.

genaueres Eingehen auf dieselben nicht unnütz sein und vielleicht auch die Anregung zur Mittheilung weiterer diese Fragen klärender Beiträge sein dürfte. Mir selbst gab ein weiter unten mitzutheilender Fall Veranlassung zu den nachfolgenden Blättern. Die hierbei in Frage kommenden Symptome sind so überaus auffällige, auch den Laien sofort aufs Höchste imponirende, dass trotz ihrer Seltenheit die Kenntniss derselben eine sehr erwünschte ist. Leider ist die Eruirung ihrer Ursachen und die Feststellung ihrer klinischen Bedeutung noch in vieler Beziehung mangelhaft, wozu insbesondere auch die Spärlichkeit der zu diesem Zwecke unumgänglich nothwendigen pathologisch-anatomischen Thatsachen nicht wenig beiträgt.

Ich bemerke übrigens, dass die von mir gegebenen Anführungen aus der Literatur keineswegs einen Anspruch darauf machen, dass in ihnen die sehr zerstreute Casuistik vollständig gesammelt ist. Es kam mir nur zunächst darauf an, für die verschiedenen Vorkommnisse Typen aufzufinden und so ein Schema zu haben, in welches weitere Thatsachen leicht einzutragen sind.

Ich betrachte daher zunächst die auf grössere Distanzen hörbaren auscultatorischen Erscheinungen Seitens des Herzens und der Brustaorta in folgender Reihenfolge:

1) den auf grössere Distanz hörbaren Herzschlag und ersten Ton;
2) die auf grössere Distanz hörbaren beiden Herztöne;
3) die auf grössere Distanz hörbaren Herz- und Aortageräusche.

1. Der auf grössere Distanz hörbare Herzschlag und erste Ton.

Eine Reihe der darüber in der Literatur vorhandenen Casuistik gehört in die Zeit, wo man die Auscultation des Herzens und die Herztöne nicht kannte. Senac[1]) erwähnt eine Beobachtung von le Grand, wo bei einem Kranken das Geräusch der Herzschläge an der Thür des Zimmers gehört wurde, eine Beobachtung, welche in diesem Falle durch le Veiga, Forestus, Hiurnius und Tulpius[2]) bestätigt wurde.

Lettsom gedenkt in seiner Abhandlung: Cases of palpitation

1) Traité de la structure du coeur. Paris 1749. T. II. p. 410.

2) Tulpius (Observationes medicae. Editio nova Amstelodami 1672. p. 134) theilt die Leichenöffnung eines solchen Falles mit. Ob dies der von Le Grand erwähnte Kranke ist, ist aus seiner Mittheilung nicht ersichtlich. Sein Befund am Herzen lautet: Cor magnum ac amplum, sed sine pericardio, ullove, vel minimo ipsius vestigio. [Es mag hier an den bis auf Lancisi und Morgagni bei den älteren Autoren herrschenden Irrthum hingewiesen werden, dass bei Verwachsung der Blätter des Pericards ein Fehlen desselben angenommen wurde.]

of the heart, attended with peculiar symptoms[1]) zunächst eines 6jähr. Knaben. Derselbe hatte vor wenigen Wochen einen fieberhaften Rheumatismus überstanden, der Puls machte 126 Schläge in der Minute, derselbe war intermittirend, die Arterie war eng. Der Herzschlag war so laut, dass er quer durch ein grosses Zimmer hörbar war. Der Kranke wurde hydropisch und ging an Pneumonie zu Grunde. Das Herz war in seinem Ventricularkegel bedeutend vergrössert. In einem zweiten von Lettsom beobachteten Falle handelt es sich um ein 11jähr. Mädchen, welches solche Palpitationen hatte, dass sie auf beträchtliche Entfernung zu beobachten waren. Auf dem Sternum wurde, wie die Beschreibung deutlich ergibt, *Frémissement* gefühlt. Die Section ergab eine Compression der Aorta durch eine zwischen ihr und der Trachea befindliche geschwellte Lymphdrüse.

Corvisart[2]) gedenkt in seinem Werke der Beobachtungen, wo bei gewissen Herzkrankheiten das durch die heftigen Schläge des Organs erzeugte Geräusch auf eine gewisse Entfernung vom Bett des Kranken gehört werden konnte. Er bezeichnet sie als ziemlich seltene Dinge. Er selbst hat derartiges nie beobachtet und hat nur gesehen, dass solche Schläge hörbar wurden, wenn er sein Ohr der Brust des Kranken näherte.

In ganz ähnlicher Weise spricht sich Laennec in der 1. Aufl.[3]) seines berühmten *Traité de l'auscultation médiate* aus. Aber in den späteren Auflagen[4]) findet sich ein besonderer Abschnitt unter dem Titel: *des battemens du coeur entendus à une certaine distance de la poitrine.* Er kritisirt den Werth des Symptoms dahin, dass er sagt, es beruhe weit mehr auf den Ueberlieferungen der Praktiker, als auf den positiven Angaben berufener Beobachter. Das Thatsächliche der Laennec'schen Mittheilungen ist Folgendes:

1) Laennec selbst hatte nie Gelegenheit, die Herzschläge weiter als $1\frac{1}{2}$—2 Par. Fuss zu hören. Er fügt aber hinzu, dass damit die Möglichkeit, sie auch noch weiter zu hören, gegeben sei.

2) Laennec constatirte mehrfach durch die vollkommene Gleichzeitigkeit dieser Herzschläge mit dem Pulse, dass „das gehörte Geräusch (*bruit*)[5]) das der Ventrikelcontractionen" ist: er identificirt

1) Memoirs of the medic. society of London. 1787. p. 77.

2) Essai sur les maladies etc. du coeur. III. édit. Paris 1818. p. 396.

3) Tome II. p. 210. § 620. Paris 1819.

4) Bruxelles 1828. p. 510 und IV. édit. augmentée par Andral. Paris 1837. T. III. p. 130.

5) Laennec bezeichnet bekanntlich die Herztöne als „*bruit*". „*Bruit produit par les mouvemens du coeur.*"

durch diesen Satz also diesen auf grössere Distanz hörbaren Herzschlag mit dem ersten Ton.

Niemals hat Laennec einen Fall gesehen, wo dieses Geräusch durch die Vorhöfe bedingt war. Da nun nach Laennec's Auffassung der 2. Ton der Systole der Vorhöfe entspricht, so handelte es sich in den von Laennec angezogenen Fällen niemals um einen auf grössere Distanz hörbaren 2. Ton. Dass Laennec scharf zwischen 1. Herzton und Herzchoc unterscheidet, beweist eine Stelle seines Werks, wo er über die Herztöne bei Hypertrophie des Herzens spricht. Er bemerkt nämlich, dass bei den hochgradigsten Hypertrophien die Ventrikelcontraction nur einen „Choc ohne Geräusch" hervorbringt.[1]) Dass dieses auf grössere Entfernung hörbare Herzgeräusch mit dem eigenthümlichen Geräusch des *Cliquetis metallique* verbunden gewesen sei, erwähnt Laennec nicht.

3) Laennec stellte die Fälle zusammen, bei denen er die Herzschläge auf eine gewisse Distanz (2"—2' Par. Maass) vom Kranken hörte. Es sind deren über 20.

Bei Allen war das Symptom ein vorübergehendes. Nur in 3 oder 4 Fällen handelte es sich um organische Herzkrankheiten, welche er nicht genauer bezeichnet, bei anderen um rein nervöse Palpitationen, bei einigen stellte sich nach einer gewissen Zeit die vollkommene Gesundheit wieder her, bei Manchen zeigte sich das Symptom nach schnelleren Bewegungen. Oftmals bestand ausserdem ein leichtes Blasebalggeräusch und *Frémissement* am Herzen. Leichenöffnungen von derartigen Personen hat Laennec nicht gemacht. Er hält das Symptom für leicht wegen seiner häufigen Vergesellschaftung mit nervösen Symptomen und Katzenschwirren.

Von anderem casuistischen Material, welches hierher gehört, erwähne ich eine Beobachtung von Littre[2]), wo bei einem Manne der Herzschlag bisweilen auf 10 Schritt weit hörbar war.

Puchelt[3]) erwähnt eine Frauensperson, welche ihm Naegele zeigte, bei welcher der Herzschlag wie ein Hammerschlag war und, wenn es irgendwie ruhig war, an jeder Stelle des Zimmers gehört wurde, der Choc des Herzens war sehr stark und von grossem Umfang. Die Frau starb. Die Leichenöffnung wurde nicht

1) l. c. 4. Aufl. Tome III. p. 31.

2) Citirt in Bouillaud's Herzkrankheiten. Deutsch von Becker. Leipzig 1836. S. 56.

3) Beobachtungen eines heulenden Tones im Herzschlage, welcher bis weiter entfernt vom Kranken gehört wurde u. s. w. Heidelberger klinische Annalen. 9. Band. 1833. S. 589.

gemacht. Ferner gedenkt Puchelt einer Frau von einigen 30 Jahren mit hysterischen Beschwerden. Bei ihr hörte man nach körperlichen Anstrengungen den Herzschlag in der Entfernung von 1 Fuss.

Ich selbst habe einen derartigen Fall, wo der Herzschlag resp. der erste Ton auf grössere Distanz vom Kranken gehört wurde, nicht beobachtet und vermisse auch in den gangbaren neuen Handbüchern der Herzkrankheiten und der physikalischen Untersuchungsmethoden derartige Fälle.

Friedreich[1]) gibt zwar an, bei nervösen Palpitationen oder Hypertrophie des linken Ventrikels den klirrenden oder metallisch, klingenden Herzton *(Cliquetis metallique)* oft schon in einiger Entfernung vom Thorax des Kranken gehört zu haben; es geht aber aus dieser Mittheilung nicht hervor, dass es sich dabei um grössere Entfernungen gehandelt habe. Die grössten Distanzen, welche ich bei derartigen von mir beobachteten Fällen notiren konnte, betrugen nicht mehr als etwa 10—12 Cm. In wie weit es sich in den angeführten Fällen, wo der Herzschlag auf grössere Weite gehört wurde, um einen Ton oder ein Geräusch gehandelt hat, dürfte sich nicht ausmachen lassen. So viel scheint aber nach den vorliegenden Mittheilungen sicher, dass man in sehr seltenen Fällen auf grössere Distanz ein scharf abgegrenztes, mit der Systole des Herzens zusammenfallendes und durch die Thätigkeit des Herzens bedingtes Geräusch wahrnehmen kann.[2])

1) Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. 1867. S. 76.

2) Bei der Spärlichkeit der Casuistik erlaube ich mir eine von mir vor langen Jahren (1856) gemachte hierher gehörige Beobachtung anzufügen. Mein Fall betraf einen etwa 12jährigen Knaben, welcher, längere Zeit an Veitstanz leidend, auch von acutem Gelenkrheumatismus befallen, an einer sehr schweren Endocarditis erkrankte, während welcher ich ihn mehrere Wochen hindurch behandelte. Auf der Höhe der Krankheit, während deren der Puls sehr häufig aussetzte und die Herzaction meist eine sehr heftige war, hörte ich eines Tages schon in beträchtlicher Entfernung von der Brust bei jeder Systole einen deutlichen klappenden Ton. Die Entfernung, bis zu welcher er hörbar war, kann ich zwar nicht genau angeben. Doch betrug sie meiner Erinnerung nach gewiss nicht weniger als ½ Meter. Der Verlauf des Falles war ein günstiger. Zwar kamen mehrfache schwere, jedenfalls embolische Zufälle hinzu, erst ein ganz plötzlich auftretender, heftiger Schmerz und Kälte des linken Beines (Embolie der Arteria femoralis), später ebenfalls ganz plötzliche heftigste stechende Schmerzen im Unterleib (Embolie der Art. meseraica?). Aber beide Zufälle wurden gut überstanden. Der Knabe genas. Zwar blieb noch Jahre lang ein systolisches Geräusch in der Mitralgegend zurück, das eine Insufficienz der Mitralis annehmen liess. Dasselbe hat sich aber mit der Zeit gänzlich verloren. Pat. hat nie wieder an Herzbeschwerden gelitten und lebt als gesunder, kräftiger Landmann. Zenker.

Was die Ursachen dieser Erscheinungen anlangt, so ist man über das Bereich der Vermuthungen nicht herausgekommen. Die von Laennec versuchten Deutungen ordnen sich unter zwei Gesichtspunkten. Laennec dachte an einen verstärkten Anschlag des Herzens: er denkt dabei an Verknöcherungen der Spitze oder eines anderen Theils des Herzens. Er lässt aber diese Deutung fallen, weil er für dieselbe keine Thatsachen beibringen kann. Besonders erwähnt aber Laennec Facta, welche auf eine bessere Schallleitung als Ursache derartiger Symptome schliessen lassen. Laennec beobachtete an sich selbst, dass sein eigner Herzschlag für ihn selbst und für Andere auf ca. 6 Par. Zoll sehr deutlich wahrnehmbar wurde, als sein Magen durch Gas ausgedehnt war, und sich an das Zwerchfell demgemäss innig anschmiegte. Als das Gas durch Aufstossen entleert wurde, verschwand das Symptom sofort. Dass unter solchen Umständen der Herzschlag auch auf grössere Entfernung wahrnehmbar werden kann, dafür spricht folgender von Fronmüller sen.[1]) mitgetheilte Fall:

Es handelte sich um einen 22jähr. Dienstknecht, bei welchem nach einer schweren Contusion des Rumpfs in Folge von Ueberfahrenwerden bald nach der Verletzung ein höchst auffälliges schwer zu beschreibendes rhythmisches Geräusch, ein ganz kurz abgestossener Patsch-Patsch nicht nur an der Brust, sondern auch in der Entfernung von 2 Metern gehört wurde. Dasselbe erschien gerade so, wie wenn ein Fisch mit dem Schwanz auf den Wasserspiegel schlägt. Je näher dem Herzen, desto stärker war es wahrnehmbar. Am Herzen war kein 2. Ton zu finden, sondern nur dieses mit der Systole zusammenfallende Geräusch. Am nächsten Tage war dies Geräusch auf weitere Distanz, am darauf folgenden gar nicht mehr wahrnehmbar. Die Percussion der Brust wie des Rückens ergab vollen Ton, Herz- und Leberdämpfung waren normal. Unterleib tympanitisch. Die Section ergab ein grosses Herz, an der Mitralklappe kleine Excrescenzen, pleuritische Verwachsungen. Es fand sich ein Einriss in der Leber, im Bauchraum 5 Liter braunrothe Flüssigkeit. Im Herzbeutel keine auffällige Alteration, wenig röthlich gefärbte Flüssigkeit, desgleichen in der Pleura. Lungen gesund.

Der leider etwas fragmentarisch mitgetheilte Fall ist sehr lehrreich. Ausser der acut entstandenen Tympanie des Bauchs spielt hier, wie mir scheint, bei dem Zustandekommen des oben beschriebenen, sehr auffälligen auscultatorischen Symptoms das „grosse Herz“ eine nennenswerthe Rolle. Das zunächst auf grössere Entfernung hörbare Geräusch schwächte sich sehr schnell ab und war gar nicht mehr wahrnehmbar, als die Herzkraft sank.

1) Memorabilien. 1873. S. 385.

Laennec meint ferner, dass am häufigsten eine mehr oder weniger reichliche Gasentwickelung im Herzbeutel, ja während der Agone im Herzen selbst zur Entstehung der auf Distanz hörbaren Herzschläge Veranlassung geben könne. Für die Anwesenheit von Gas im Herzbeutel führt Laennec den von ihm oft bei solchen Fällen beobachteten hellen Percussionsschall in der Herzgegend an. Indessen hat Laennec für keinen seiner Fälle die Diagnose eines Pneumopericardium irgendwie begründen können. Dass aber bei Pneumopericardium unter Umständen auch der Herzschlag allein ohne jedes Nebengeräusch auf grössere Distanz wahrnehmbar werden kann, beweist ein Fall, dessen Mittheilung ich der Güte des Herrn Geh. Obermedicinalrath Baum aus seiner reichen Erfahrung verdanke.[1])

Es handelte sich um einen 20jährigen Mann, welcher in Folge eines Messerstichs eine gleichzeitige Verletzung des Herzbeutels und der linken Pleura erlitten hatte. Baum sah den Mann gleich nach der Verletzung und hörte den Herzschlag deutlich auf die Entfernung von mehreren Fuss. Die von Baum sofort ausgesprochene Vermuthung, dass es sich um ein Pneumopericardium handle, wurde durch die weitere Untersuchung und durch die spätere Leichenöffnung bestätigt, als der Kranke nach längerer Zeit einem Empyem erlag. Denn es fand sich an der innern Fläche des Pericards an seiner linken Hälfte eine Narbe, welche ganz der Grösse des Messers entsprach. Das Herz war ganz normal. Uebrigens war am Tage nach der Verwundung die in den Herzbeutel eingedrungene Luft resorbirt und der Herzschlag war auf grössere Distanz nicht mehr zu hören.

In diesem Falle handelte es sich um ein ganz frisches Pneumopericardium, welches heilte, ohne dass es zur Exsudatbildung im Herzbeutel kam, ohne dass sich also ein Pyopneumopericardium entwickelt hatte; eine Erkrankung, welche bekanntlich nicht blos auf Grund eines primären Pneumopericardium sich entwickelt, sondern auch in Folge von Zersetzung von pericardialen Exsudaten und dadurch bedingter Gasentwickelung in seltenen Fällen zu Stande kommen kann. Ich werde weiter unten auf die bei dem Pyopneumopericardium auf grössere Distanz hörbaren auscultatorischen Erscheinungen Seitens des Herzens noch zurückkommen.

Dass Luftaustritt in die Herzhöhlen zu den auf Distanz hörbaren in Rede stehenden Erscheinungen Veranlassung gibt, wie dies Laennec während der Agone für möglich hält, dafür sprechen

1) Vergl. auch Krause, Das Empyem. Danzig 1843. S. 189, wo diese Beobachtung Baum's benutzt ist.

weder theoretische Erwägungen noch praktische Erfahrungen. — Indem wir zugeben, dass manchmal günstigere Schallleitungsverhältnisse, besonders unter Umständen, unter denen die Herztöne lauter sind, als in der Norm, wie z. B. bei gleichzeitiger Hypertrophie des Herzens, zum Hörbarwerden der Herzschläge auf grössere Distanz führen können, wird man doch auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass die Herzthätigkeit nicht blos eines aus irgend einem Grunde hypertrophischen Herzens, sondern auch eines Herzens von normalem Volumen bei ungewöhnlichen Graden nervöser Erregung eine solche Intensität erreichen kann, dass sich die Herzsystole durch ein schon auf grössere Weite von dem Beobachteten wahrnehmbares auscultatorisches Phänomen — Ton oder Schlag — kund gibt. Ob das, was man dabei hört, stets der erste Ton ist, oder ob es auch veranlasst wird durch den intensiv verstärkten Herzstoss, oder ob beide Momente dabei mitwirken, das hier mit Bestimmtheit zu entscheiden, dafür fehlt mir das thatsächliche Material. Wenn die nahezu wundersamen Geschichten richtig sind, welche von den Alten [1]) berichtet werden, dass die Herzpalpitationen bisweilen so heftig werden, dass sie die das Herz überdeckenden Rippen zerbrechen, dann würde es keine grossen Schwierigkeiten haben, zu begreifen, dass der bei solchen Palpitationen zu Stande kommende Herzstoss gelegentlich so stark werden kann, dass er auf etwas grössere Distanz gehört wird.

Andral [2]) berichtet geradezu, dass er in einem Falle mehrere Fuss von der Kranken entfernt sehr deutlich das Herz an die Brustwand anschlagen hörte.

Dieser Fall betraf eine junge Dame, welche mehrere Symptome von Hysterie zeigte und welche in unregelmässigen Zwischenräumen bewusst- und bewegungslos hinstürzte. Während dieser Anfälle, welche bisweilen mehrere Stunden dauerten, schlug das Herz mit einer solchen Gewalt, wie es eben angegeben wurde; dabei war der Puls eher klein als voll und so frequent, dass er kaum zählbar war, die Haut war kalt und das Gesicht cyanotisch. In den nachfolgenden 5—6 Tagen blieb die Respiration gestört und einige Palpitationen des Herzens wurden beobachtet. Nachher kam Alles in die frühere Ordnung und man fand keinerlei Spur einer Krankheit des Circulationsapparats.

Indem ich hier kurz die Bemerkung einschiebe, dass mir aus der Literatur kein Fall bekannt geworden ist, wo der 2. Herzton allein auf eine grössere Distanz gehört wurde, wende ich mich

1) Senac l. c. p. 409.

2) 4. Aufl. von Laennec's Traité d'auscultation. Paris 1837. Tom. III. p. 135.

2. zu denjenigen Fällen, wo beide Herztöne auf eine grössere Distanz vom Kranken gehört werden.

Dass man beide Herztöne in grösserer Entfernung von dem Kranken hört, gehört jedenfalls zu den seltenen Erscheinungen. Beau [1]) leugnet überhaupt, dass normale, d. h. von abnormen Geräuschen nicht begleitete Herztöne auf Distanz gehört werden. Andere Beobachter haben die Entfernungen nicht genau bestimmt, in welchen die Herztöne noch gehört werden. Bouillaud [2]) z. B. gibt an, dass man bisweilen die Herztöne bei vorübergehenden oder wirklich krankhaften Palpitationen in einiger Entfernung von der Brustwand hört und dass mit der vermehrten Kraft auch das Timbre der Herztöne sich ändere. Davies [3]) resolvirt sich dahin, dass die Herztöne sehr selten in einiger Entfernung vom Kranken wahrgenommen werden; er hat aber einen Fall beobachtet, wo dieselben 5 oder 6 Ellen vom Körper gehört wurden. Die Fälle nun, wo beide Herztöne in grösserer Entfernung vom Kranken wahrgenommen werden, lassen sich in folgende Kategorien sondern:

1) wo keinerlei organische Veränderungen, sondern nur eine abnorme nervöse Erregung der Herzthätigkeit nachweisbar war;

2) wo organische Veränderungen entweder
   a) im Herzbeutel oder
   b) im Herzen selbst

vorhanden waren.

Was zunächst die Fälle anlangt, bei denen in Folge nervöser Erregung der Herzthätigkeit die Herztöne auf grössere Entfernung hörbar waren, so wird derselben in ausführlicherer Weise von William Stokes gedacht. Nachdem derselbe zunächst darauf aufmerksam gemacht hat [4]), dass die exquisitesten Beispiele von Verstärkung der beiden Herztöne bei Hysterie oder anderen nervösen Affectionen vorkommen, bei denen sich keine organische Veränderung des Herzens findet, sagt er an einer anderen Stelle [5]), dass in einigen Fällen die Kraft so bedeutend ist, dass sie den ganzen Stamm mit dem Bett, auf welchem der Kranke liegt, erschüttert. Die Herztöne sind oft auf einige Fuss Entfer-

1) Traité experim. et clinique d'auscultation. Paris 1856. p. 280.

2) Traité clinique des maladies du coeur. T. I. Paris 1835. p. 110.

3) Krankheiten des Herzens und der Lunge, aus dem Engl. Hannover 1836. S. 298.

4) Diseases of the heart and the aorta. Dublin 1854. p. 271.

5) l. c. p. 522.

nung hörbar und die Heftigkeit seiner Bewegung unter dem Stethoskop übersteigt Alles. Es ist wirklich zu verwundern, dass die Klappen und Sehnenfäden nicht reissen.

Was nun die Fälle betrifft, bei denen die Herztöne bei organischen Erkrankungen der Circulationsorgane auf grössere Entfernung vom Kranken gehört werden, so müssen wir zunächst bei einer sehr seltenen Form von Herzbeuteleerkrankung verweilen. Es handelt sich hier nämlich um einzelne Fälle von Pyopneumopericardium, einem pathologischen Process, bei welchem eine Reihe verschiedener Befunde bei der Auscultation beobachtet worden sind. Auf einige derselben werde ich weiter unten noch zurückkommen. Ich gedenke hier zunächst einer Beobachtung von Wyss[1]):

Dieselbe trägt den Titel: *Stenosis ostii arterios. sin. Abscessus in regione cordis. Incisio hujus. Sanatio. — Erysipelas faciei; apostema in regione cordis recrudescens, mors. — Pneumopericardium; fistula pericardii externa costam perforans; Stenos. ostii arterios. sin. Hypertrophia cordis praecipue ventric. sinistri.*

Die Beobachtung betrifft einen 67jähr. Mann. Derselbe hatte bereits 10 Jahre vor seinem Tode an Angina pectoris gelitten und es war damals von Rühle eine Hypertrophie des linken Ventrikels und Rauhigkeiten in der Aorta diagnosticirt worden. Eine äussere Fistel des Pericards, welche die 5. Rippe durchbohrte, eine dadurch bedingte Pericarditis und Pneumopericardium führte bei völlig freiem Bewusstsein den letalen Ausgang herbei. Bei jedem Herzschlag, sowie bei Hustenstössen stürzte der flüssige pericardiale Inhalt in förmlichem Strahle hervor. Die Herztöne waren ungemein verstärkt, so dass man sie schon auf mehrere Schritte Distanz vom Kranken wahrnehmen konnte. Die Auscultation und Percussion der Herzgegend wurde wegen der grossen Schmerzhaftigkeit, welche sie verursachte, nicht mehr vorgenommen.

Die Section ergab das Pericard in seiner ganzen vorderen Ausdehnung mit der Brustwand fest verwachsen und ungemein stark ausgedehnt. In demselben findet sich nach hinten unten das sehr vergrösserte Herz, ferner 60—90 Ccm. röthlich brauner, trüber, schmieriger Flüssigkeit. Der grösste Theil des Pericards ist von Luft eingenommen. Ausserdem fand sich Pericarditis parietalis et visceralis. Ungemein grosses Herz, insbesondere sehr starke Hypertrophie des linken Ventrikels mit der gesammten Musculatur. Hochgradige Stenose des Ostium aorticum.

Stokes[2]) ventilirt gelegentlich seines weiter unten zu besprechenden Falles die Frage, woher es wohl kommen möge, dass

1) De fistula pericardii Commentatio. Habilitationsschrift. Breslau 1866. Eine deutsche Bearbeitung desselben Gegenstandes hat Wyss in der Wiener med. Presse 1867. Nr. 6 u. 7 geliefert.

2) Diseases of the heart. Dublin 1854. p. 22 u. 28 Anm.

man in manchen Fällen von Pneumopericardium den Herzschlag nicht in grössere Distanz fortgeleitet findet. Er citirt dafür als Beleg zwei in der Literatur wohl bekannte und viel citirte Fälle von Graves und Mac Dowel. Bei ersterem handelte es sich um den Durchbruch eines Leberabscesses, bei letzterem um den Durchbruch einer Lungencaverne in den Herzbeutel. Stokes sagt: Es ist möglich, dass bei Pneumopericarditis in Folge einer Fistelöffnung die Herztöne nicht verstärkt sind, weil nicht der Grad von Spannung des Pericardiums zugegen ist, wie man bei Luftentwickelung ohne Fistelöffnung voraussetzen darf, oder man könnte auch annehmen, dass sich eine ventilartige Fistelöffnung im Pericardium befände, die eine vermehrte Spannung der Luft im Herzbeutel bewirkt. Der Fall von Wyss lehrt uns, dass mit den von Stokes aufgestellten Möglichkeiten die Sache durchaus nicht erschöpft ist. Bei dem Falle von Wyss waren trotz der Fistelöffnung nach Aussen und trotz des fehlenden ventilartigen Verschlusses, wie das bei jedem Herzschlage beobachtete Hervorstürzen des pericardialen Exsudats beweist, die Herztöne in exquisiter Weise in grösserer Entfernung vom Kranken hörbar. Es scheint mir als Grund dafür die Annahme die wahrscheinlichste zu sein, dass, abgesehen von einer Reihe anderer Momente, z. B. der ausgedehnten Verwachsung des Pericardiums mit der vordern Brustwand, insbesondere auch die hochgradige excentrische Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, einen bedeutenden Antheil an dem Zustandekommen des Phänomens hatte. Dass auch der 2. Ton neben dem ersten auf grössere Distanz hörbar war, lässt sich blos auf den Pulmonalarterien-Klappenton beziehen, angesichts der hochgradigen Degeneration der Aortenklappen, welche einen zweiten Ton zu bilden ausser Stande waren.

Es sind mir aus der Literatur des Pyopneumopericardiums noch 2 Fälle bekannt geworden, bei denen die Herztöne auf Distanz hörbar waren. Beide Publicationen stammen aus der Friedreich'schen Klinik. Der erste derselben ist von Friedreich[1]) selbst, der zweite von Eisenlohr[2]) veröffentlicht. Obgleich nur gesagt ist, dass die Herztöne in einiger Entfernung vom Kranken gehört wurden und man darnach nicht aussagen kann, ob dieselben in den Kreis der in diesen Blättern ins Auge gefassten Beobachtungen gehören, dürften dieselben doch auch hier eine kurze Erwähnung beanspruchen.

---

1) l. c. S. 135.

2) Berliner klinische Wochenschrift. 1873. Nr. 40.

Der erste dieser Fälle betraf eine 33jährige kräftige und gesunde Dienstmagd. Die Herztöne waren sehr hell und metallisch klingend geworden, ähnlich den Klängen einer Cither und in höchst auffälliger Weise selbst in einiger Entfernung von dem Kranken vorhanden. Es handelte sich um eine puerperale Pericarditis und Pleuritis exsudativa sin. In dem ausgedehnten Pericardialsack und der Pleurahöhle hatte sich stinkendes Gas angesammelt, in Folge der Zersetzung des jauchigen im Pericardium und der linken Pleurahöhle sehr reichlich angesammelten jauchigen Exsudats. Das Diaphragma war linkerseits stark in die Bauchhöhle hinabgedrängt. Herzfleisch und Herzklappen zeigten keine Veränderung. Das Abdomen war stark aufgetrieben, theils durch Meteorismus der Gedärme, theils durch ascitische Flüssigkeit.

Der zweite dieser Fälle betrifft ein durch Perforation eines Pneumothorax entstandenes Pneumopericardium. Man hörte schon in einiger Distanz von der Brust des Kranken zwischen einer Menge der durch den Pneumothorax bedingten, zum Theil metallischen Geräusche bei einiger Aufmerksamkeit die Herztöne mit eigenthümlich klingendem Timbre.

Was nun die Erkrankungen des Herzens selbst anlangt, bei denen auf grössere Distanz die Herztöne gehört werden, so sind mir weder eigne noch fremde Beobachtungen zur Hand, wo das bei Herzhypertrophien ohne Klappenfehler beobachtet worden wäre. Auch bei den im Gefolge von Herzklappenfehlern entstehenden Herzhypertrophien ist es ganz ungemein selten, dass reine Herztöne auf grössere Weite gehört werden. Ich citire hier eine derartige Beobachtung von Barth und Roger[1]), welche einer derselben gemacht hat.

Dieselbe betraf ein junges Mädchen, welches seit einem Jahre an Herzpalpitationen litt und bei welchem man die Herztöne auf einen Fuss Entfernung vom Thorax hörte. In der Herzgegend zeigte sich ein deutlicher Herzstoss, die Herzdämpfung war vergrössert und ein präsystolisches Aftergeräusch hörbar.

Nach diesem Thatbestande hat es sich in diesem Falle also höchst wahrscheinlich um eine Stenos. ost. ven. sin. gehandelt. Dass man bei uncomplicirten Bicuspidalfehlern die Herzgeräusche nur selten, auch nur auf eine sehr kurze Entfernung vom Kranken fortgeleitet findet, ist bekannt. Jeder weiss, dass man ja schon beim Abheben des Ohrs von der Brustwand oder der Platte des Stethoskops in einer Entfernung von wenigen (1—3) Centimetern statt des Geräusches meist die reinen Herztöne hört. Auf der anderen Seite ist aber auch nicht weniger bekannt, dass in den allermeisten Fällen die Hörbarkeit dieser reinen Herztöne sich auch nur auf einige Centi-

1) Traité pratique d'auscultation etc. IV. édit. Paris 1854. p. 395. Die Originalbeobachtung im Moniteur des hôp. T. I. war mir nicht zugänglich.

meter erstreckt. Bei einem in hiesiger med. Poliklinik am 23. Febr. 1878 untersuchten Falle von Mitralinsufficienz fand Herr College Eichhorst auf ½ Fuss (15 Cm.) Entfernung hörbare kurze, helle, klappende Herztöne. Die Herzaction war lebhaft. Es handelte sich um ein 21jähr. bleichsüchtiges amenorrhoisches Mädchen. Derartige Fälle sind selten.

Es ergibt sich aus dem hier angegebenen Verhalten, dass die normalen Herztöne zwar weniger intensiv, aber besser fortleitbar sind, als die in Frage stehenden pathologischen Herzgeräusche.

Ob und was dieser von Barth und Roger mitgetheilte Fall Besonderes hatte, um diese weite Fortleitung der reinen Herztöne zu erklären, weiss ich aus den darüber mitgetheilten Notizen nicht zu entnehmen.

Ich wende mich nun zur Besprechung

3. der auf grössere Entfernung hörbaren Herz- und Aortengeräusche.

Ich darf im Voraus bemerken, dass so viel durch die klinische Erfahrung gesichert ist, dass sowohl pericardiale, als auch systolische und diastolische endocardiale Herzgeräusche auf grössere Distanz gehört werden können. Dadurch werden einzelne entgegenstehende Behauptungen hinfällig. Ich erwähne von den diesbezüglichen Angaben nur die von Beau[1]) und Guttmann[2]). Ersterer gibt an, dass man auf Distanz gewisse pericardiale Reibegeräusche höre, während die endocardialen Geräusche nur durch die mittelbare oder unmittelbare Auscultation wahrgenommen werden. Letzterer vindicirt blos den systolischen, nicht den diastolischen Geräuschen die Möglichkeit einer solchen Intensität, dass sie vom Beobachter bei blosser Näherung des Ohrs an die Brustwand wahrnehmbar sind. Jedenfalls sind alle Arten von Herzgeräuschen, welche auf grössere Distanz vom Kranken hörbar sind, sehr spärliche Vorkommnisse und man wird im Allgemeinen Bamberger[3]) Recht geben müssen, wenn er sagt, dass nur sehr selten Geräusche so stark sind, dass sie ohne unmittelbare oder mittelbare Berührung mit dem Kranken in einiger Entfernung hörbar sind.

Wir betrachten wiederum zunächst die auf grössere Entfernung hörbaren **pericardialen** Geräusche. Man beobachtete dieselben in einzelnen Fällen von Pyopneumopericardium. Wir haben

1) l. c. p. 280.

2) Klinische Untersuchungsmethoden. 3. Aufl. Berlin 1878. S. 296.

3) Herzkrankheiten. Wien 1857. S. 79.

oben bereits gesehen, dass unter solchen Umständen auch die Herztöne auf grössere Distanz gehört werden können. Die Geräusche sind theils sogenannte Plätschergeräusche, theils Reibe- und Plätschergeräusche neben einander. Ersteres ist entschieden das häufigere. Es mag hier kurz angeführt werden, dass, wie es scheint, nur in der Minderzahl der Fälle von Pyopneumopericardium die auscultatorischen Phänomene auf grössere Distanz hörbar sind. Es ist die Frage, warum in dem einen Falle die Herztöne, in dem andern die plätschernden Geräusche gehört werden. Die von Friedreich[1]) gegebene Erklärung, dass in diesen Fällen zugleich Flüssigkeit neben der Luft im Pericardialraum vorhanden ist, erscheint von vornherein sehr naturgemäss und plausibel. Aber sie erweist sich doch nicht als zutreffend, d. h. auf alle Fälle applicabel. Denn in dem Wyss'schen Falle (s. o.) war die Flüssigkeit so reichlich, dass sie bei jedem Herzschlag und jedem Herzstoss im Strahl hervorspritzte und dessenungeachtet wurden die Töne und kein Geräusch auf Distanz gehört. Es ist daher noch mit anderen Factoren zu rechnen; in dem Falle von Wyss war, wie mir scheint, auch die Beschaffenheit der Flüssigkeit, welche als trübe, röthlich und schmierig geschildert wird, eine durchaus ungeeignete zum Zustandekommen von Plätschergeräuschen. Als Paradigma für das gleichzeitige Vorkommen von auf grössere Distanz hörbaren Plätscher- und Reibegeräuschen beim Pyopneumopericardium erwähne ich eine Beobachtung von Stokes.[2])

Es handelte sich um einen an acuter Pericarditis leidenden Mann. Das seither nur stethoskopisch wahrnehmbare Reibegeräusch wurde plötzlich so laut und eigenthümlich, dass sowohl der Kranke wie seine in demselben Zimmer schlafende Frau dadurch vollkommen in der Ruhe gestört wurde. Es war ein Geräusch, wie es Stokes noch nie gehört hatte und wie es schwer zu beschreiben ist. Es war ein Gemisch von verschiedenen Reibungsgeräuschen mit starkem Knistern und Gurgeln, wozu noch ein ausgesprochen metallischer Klang kam. Dabei ergab die Percussion der Herzgegend einen tympanitischen Schall mit dem *Bruit de pot fêlé*, obgleich der Magen nicht durch Luft ausgedehnt und Lunge und Pleura gesund waren. Nach etwa 3 Tagen verschwanden die Symptome von Luftentwicklung im Herzbeutel und es war Alles wieder wie im ersten Stadium der Krankheit. Der Kranke genas langsam.

Ich führe nunmehr eine Beobachtung von Pyopneumopericardium an[3]), bei welchem auf grössere Distanz ein Plätschergeräusch hörbar war:

---

1) l. c. S. 137. 2) l. c. S. 22. 3) Deutsche Klinik 1860. S. 359. Beob. aus der Niemeyer'schen Klinik in Greifswald, mitgetheilt von Tütel.

Es handelte sich um einen 46 Jahre alten Mann, welcher an Carcinoma oesophagi litt, von dem aus ein Durchbruch nach dem Herzbeutel erfolgt war, wodurch ein Pneumopericardium entstanden war. Man hörte am Abend vor dem Todestage schon in einiger Entfernung von dem Bette des Kranken synchronisch mit dem Herzstoss ein rhythmisches plätscherndes Geräusch. Dasselbe wurde auch sehr laut bei der Auscultation der Herzgegend und zwar mit auffallend metallischem Timbre gehört. Dabei war die Ausdehnung der Herzdämpfung nicht wesentlich verändert, der Herzstoss schwach aber deutlich an der früheren Stelle zu fühlen. Der erste Herzton war durch das Geräusch verdeckt, der zweite Ton schwach aber deutlich und rein zu hören. In der folgenden Nacht und am folgenden Morgen wurde das rhythmische plätschernde Geräusch von allen in demselben Zimmer befindlichen Kranken fortwährend gehört und auch sogar durch eine geschlossene Thür in dem Nebenzimmer. Die Herzdämpfung war vollständig verschwunden, an ihrer Stelle war voller, nicht tympanitischer Percussionsschall vorhanden. Gegen Mittag desselben Tages trat der Tod ein.

Die Section ergab, dass durch einen über 2 Cm. langen Kanal die Höhle des Pericards mit der Speiseröhre communicirte. Den Eintritt in diesen Kanal bildete eine spaltförmige Oeffnung unmittelbar hinter der hinteren Fläche des linken Ventrikels. Trotz dieser fistulösen Communication mit der Höhle des Oesophagus war das enorm ausgedehnte Pericardium prall gespannt, dasselbe füllte den ganzen vorderen Theil des Thoraxraumes aus und war in sehr grosser Ausdehnung mit der vorderen Thoraxwand verwachsen. Auch durch stärkeren Druck auf das Pericard war man bei der Section nicht im Stande, Luft aus demselben auszudrücken, dagegen strömte durch die Canüle eines in das Pericardium eingestossenen Troicarts die Luft mit zischendem Geräusch aus und eine in diesen Luftstrom gebrachte Lichtflamme wurde durch denselben ausgelöscht. Im Pericardium fanden sich ausserdem etwa 600 Ccm. einer äusserst stinkenden, schmutzig gelbgrauen, mit käsigen Bröckeln untermischten Flüssigkeit. Das Herz (von seiner Grösse ist leider nichts gesagt) fühlte sich derb und fest an.

Es könnte in diesem Falle im Anschluss an die oben S. 122 angeführte Ansicht von Stokes, dass bei Pneumopericardium mit einer Fistelöffnung nicht die Spannung vorhanden ist, wie bei Pneumopericardium ohne eine Fistelöffnung die Frage aufgeworfen werden, wieso es sich erklärt, dass in dem vorliegenden Falle trotz der Oesophageal-Pericardialfistel eine so exorbitante Spannung des Pericards vorhanden war. Ich glaube, dass sich das am zwanglosesten dadurch deuten lässt, dass eine Retraction des Herzbeutels nicht möglich war, indem derselbe vorn mit der Thoraxwand, hinten mit dem krebsigen Oesophagus und dieser wieder mit der Wirbelsäule fest und innig verwachsen war. Nachdem also eine fistulöse Communication zwischen Speiseröhre und Herzbeutel hergestellt und der

Luft ein Zutritt in die Höhle des letzteren eröffnet war, musste der Herzbeutel darum sehr bald das Maximum seiner Ausdehnungsfähigkeit erreichen und zwar auf Kosten des übrigen Thoraxinhalts, insbesondere der Lungen. Eine Spannungsverminderung durch Entweichen der Luft aus der Fistelöffnung konnte unter den eben beregten Umständen nicht stattfinden; höchstens wurde so viel von dem immer zunehmenden Pericardialinhalte aus dem Herzbeutel herausgedrängt, als derselbe, *ad maximum* ausgedehnt, nicht mehr fassen konnte, indem sich immer mehr Exsudat im Herzbeutel ansammelte. — Die grosse Menge des flüssigen Pericardialinhalts neben einer grossen Menge Luft macht nicht nur das laute systolische Plätschern verständlich, sondern auch seine Hörbarkeit auf weitere Distanz, welcher übrigens durch die hochgradige und ausgedehnte Verwachsung des Pericards mit der vorderen Thoraxwand Vorschub geleistet wurde. Da das Herz nicht die Bedingungen in sich trug, besonders laute Herztöne zu bilden, ist es begreiflich, dass dieselben nicht auf grössere Distanz gehört wurden und dass sogar der erste Ton durch das starke systolische Plätschergeräusch gänzlich verdeckt wurde.

An diese Fälle, wo in Folge pathologischer Veränderungen im Herzbeutel auf grössere Entfernung vom Kranken hörbare Herzgeräusche beobachtet wurden, schliesse ich die Mittheilung eines analogen von Fischer beobachteten Falles [1]), wo die Section am Herzen keine andere krankhafte Veränderung als eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (eine chronische adhäsive Pericarditis) ergab.

Nicht nur der betreffende Kranke und andere Laien, sondern auch ein äusserst zuverlässiger Arzt beobachteten ein „Schreien des Herzens". Der betreffende Arzt fand das Geräusch mit dem Pulse synchronisch. Es konnte auf 5—6 Schritte gehört werden. Die Erscheinung bestand nicht immer, sondern nur zu gewissen Zeiten. Die Bedingungen, unter denen sie eintrat, konnten nicht ausgemittelt werden. Ruhe und Bewegung scheinen keinen Einfluss darauf zu haben, nur war Patient dabei etwas ängstlicher. Verf. der betreffenden Mittheilung beobachtete das Geräusch etwa 6—8 Wochen vor dem Tode. Es war damals nicht mehr auf Distanz, sondern nur bei Annäherung des Ohres an die Brust zu hören. Es glich am ehesten dem Rufe einer Unke. Die Section ergab eine fast totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Erweiterung des rechten Vorhofs und der unteren Hohlvene, das Herz war nicht vergrössert; ausserdem Pleuritis adhaesiva dupl. totalis cum pleura parietali et cum pericardio. — In der Lunge eine grosse Menge kleinerer und grösserer Knoten, welche keinen Eiter enthielten.

1) Das tönende Herz. Hufeland's Journal für prakt. Heilk. 5. Stück. 1821.

Ohne es irgendwie erklären zu können, auf welche Weise unter den angegebenen Umständen das eben beschriebene Geräusch zu Stande kam, will ich hier nur auf eine Beobachtung von Graves hinweisen, welche Stokes[1]) mittheilt, wo man in der ganzen Herzgegend, besonders stark links von der Brustwarze, ein lautes systolisches Blasebalggeräusch (nicht auf grössere Distanz) hörte. Die Section ergab, dass das hypertrophische Herz mit dem Pericardium in seinem ganzen Umfange durch eine dichte Zellgewebsmembran verwachsen war. Er fand nicht die geringste Spur eines frischen Exsudats. Alle Klappen des Herzens waren vollkommen normal. Die Aorta war erweitert, ihre innere Fläche in Folge bedeutender Kalkablagerungen rauh und uneben. Der Bogen der Aorta und ihr absteigender Theil waren normal, ebenso die Aortenklappen.

Indem Stokes zunächst die Frage ventilirt, ob dieses Geräusch von den Veränderungen der aufsteigenden Aorta bedingt gewesen sein könne, wogegen er anführt, dass es sich nicht mit dem Blutstrom fortpflanzte — denn in der Aorta war es nicht hörbar, dagegen auf der entgegengesetzten linken Seite — und indem er hervorhebt, dass der gesunde Klappenapparat es auch nicht veranlasst haben könne, spricht er die Möglichkeit aus, ob es vielleicht durch die Formveränderung des Ventrikels in Folge der Verwachsung mit dem Pericardium oder durch die Blutbeschaffenheit, die ein anämisches Geräusch im Herzen erzeugte, entstanden sei. Obgleich dieser von Graves beobachtete, von Stokes discutirte, soeben referirte Fall vieldeutig ist, so schien er mir in Bezug auf den vorhergehenden Fischer'schen Fall zu berücksichtigen, weil auch Stokes die Möglichkeit aufstellt, dass Synechien des Herzbeutels mit dem Herzen zu Geräuschbildungen am Herzen Veranlassung geben können, eine Möglichkeit welche von mehreren Beobachtern bereits, gelegentlich der Besprechung des Fischer'schen Falles, auch ins Auge gefasst worden war. Die Stokes'sche Erklärung der eine solche Geräuschbildung veranlassenden Momente ist etwas unklar, die Interpreten des Fischer'schen Falles hatten als Ursache des eigenthümlichen Geräusches Zerrungen des Herzbeutels bei der Systole des Herzens angesehen. Ohne weiter auf diese Frage hier eingehen zu wollen, schien es mir nicht unnütz, diese, wie es scheint, halb vergessene Frage hier kurz zu berühren.

1) l. c. S. 182.

Was nun die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren **endocardialen Geräusche** betrifft, so werden dieselben bei einzelnen chronischen Endocarditisformen beobachtet. Ich betrachte nur ihr Vorkommen bei den einzelnen Klappenfehlern und übergehe die Angaben, wo einfach von auf grössere Distanz hörbaren Klappengeräuschen gesprochen wird, so z. B. von Chomel[1]), welcher ein Herzgeräusch beobachtete, welches so stark war, dass es auf eine Entfernung von mehreren Fuss gehört wurde, wo aber der näheren Umstände, unter denen es beobachtet wurde, nicht gedacht ist. Am häufigsten kommt hier unbestreitbar die Stenose des Ostium aorticum in Betracht. Es wäre indessen ein Irrthum, wenn man glauben wollte, dass solche Geräusche auch dabei ein häufiges Vorkommniss wären. Denn es findet sich nur in einzelnen der Fälle von Stenose des Aortenostiums, bei denen man sehr rauhe und sehr intensive Geräusche beobachtete. Das geschieht aber keineswegs bei allen Fällen von Sten. ost. aortici. Denn wer irgendwie über eine grössere Beobachtungsreihe verfügt und fremde Beobachtungen aus der Literatur vergleicht, der wird mit der von Potain und Rendu[2]) gegebenen Darstellung übereinstimmen, dass es auch eine ganze Reihe von Fällen gibt, wo das bei Stenosis ostii aortici hörbare Geräusch so leicht, sanft und schwach ist, dass es nur mit Mühe wahrgenommen werden kann. Im Allgemeinen scheinen der Grad der Rauhigkeit und die Intensität des Geräusches Hand in Hand zu gehen. Ganz constant ist das freilich auch nicht. Je hochgradiger die Stenose um so lauter und intensiver ist meist das Geräusch. Indessen gibt es auch davon Ausnahmen, indem man ab und zu Fälle mit sehr starkem Geräusch findet und sehr geringfügiger Stenose, und umgekehrt. Es ist das leicht einleuchtend, weil der Grad der Verengerung nur ein, wenn auch schwer wiegender Factor ist, was die Intensität des Geräusches anlangt. Stokes[3]) hat sogar einen Fall von Aortenstenose mit auf einige Zoll Entfernung von der Thoraxwand hörbarem Brummkreisel-Geräusch beobachtet, wo das Orific. aorticum eine nicht sehr bemerkenswerthe Verengerung seines Lumens erfahren hatte, indem ein Klappenzipfel ein wenig verdickt, leicht atheromatös und etwas retrahirt war. Leider ist über die Grösse des Herzens etc. Nichts mitgetheilt, woraus sich hätte eine Erklärung des auffälligen

1) Pathol. génér. II. édit. p. 258 (citirt bei Barth und Roger l. c. p. 457).

2) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. I. Serie. T. 18. 2. partie. Paris 1876. Article: Coeur p. 539.

3) Reports of the Dublin medic. society. 2. Febr. 1867 im Dublin quarterly Journal of med. science. Vol. XLIX. 1867. p. 423.

Symptoms erschliessen lassen. — Die Rauhheit des Geräusches wird, wie es scheint, vorzugsweise durch die Unebenheiten und Rauhigkeiten bedingt, welche das kranke Ostium darbietet, oder andere Umstände, welche vorzugsweise geeignet sind, Geräusche zu veranlassen. Besonders instructiv ist in dieser Beziehung ein von Gubler beobachteter und von Potain und Rendu [1]) citirter Fall.

Das systolische Geräusch, welches man an der Herzbasis wahrnahm, war so stark, dass es als musikalisches Geräusch auf Distanz gehört wurde und den Kranken im Schlaf hinderte. Die Autopsie lehrte, dass eine verkalkte Platte sich schräg vor den durchtretenden Blutstrom derart legte, dass sie eine vibrirende bei jeder Ventrikelsystole resonirende Platte bildete.

Haben wir nun gesehen, dass unter gewissen, nach dem mir bekannt gewordenen Material zur Zeit nicht näher zu präcisirenden Bedingungen gelegentlich auch einmal bei nicht hochgradiger Stenose des Aortenostiums das systolische durch dieselbe bedingte Herzgeräusch auf etwas grössere Distanz gehört wurde, so waren doch bei den von mir eingesehenen, zur anatomischen Untersuchung gelangten Fällen hochgradige Stenosen, besonders bedingt durch Verkalkungen der Klappensegel, am Aortenostium vorhanden, wenn das während des Lebens beobachtete Geräusch in grösserer Entfernung vom Kranken gehört wurde. Ich führe drei einschlägige Beobachtungen aus der Literatur hier kurz an:

1) Bei einer herzkranken Frau bestand in der Präcordialgegend eine Art von sehr scharfem Sägegeräusch, welches man selbst auf eine Entfernung von 1½—2 Par. Fuss von der Brust hörte. Wie der Puls wiederholte sich das Geräusch 116 mal in der Minute. Dasselbe wurde mit dem Girren einer Taube oder dem Piepen eines jungen Hühnchens verglichen. Die Section ergab, der Diagnose gemäss, eine Stenos. ostii aortici, die Aortenklappen waren verdickt und mit Kalkincrustationen und knorpeligen Einlagerungen durchsetzt, welche ihre Oberfläche rauh und holprig machten [2]).

2. Stokes [3]) beobachtete bei einem Kranken, dessen Allgemeinbefinden lange Zeit ausgezeichnet war und dessen Hauptklage darin bestand, dass er sein Herzgeräusch selbst hörte, so dass er einmal sagte, sein Kopf sei ein Brummkreisel. Als ihn Stokes zuerst sah, wurden diese Töne auf eine Entfernung von wenigstens 3 Fuss gehört. Nachdem die Energie des Herzens durch örtliche Mittel, Sedativa und Ruhe vermindert war, wurde das Geräusch an der Aorta nur noch beim Auflegen des Ohres gehört. Die Section ergab einen ausgebreiteten Ossificationsprocess an der Aortenmündung, etwa 2 Zoll höher war keine krankhafte Verän-

1) l. c. p. 540.
2) Bouillaud, Maladies du coeur. T. I. 1835. p. 135.
3) Diseases of the heart. Dublin 1854. p. 139.

derung in der Aorta, das ganze Aortensystem war normal. Der linke Ventrikel war hypertrophisch und dilatirt.

3. Derselbe Beobachter[1]) erzählt die Geschichte eines 60jähr. kräftigen Mannes, welcher eine grosse Menge öffentlicher Geschäfte hatte und der ein so lautes Herzgeräusch zeigte, dass seine Collegen unmöglich mit ihm an einem Tisch sitzen konnten, so dass er genöthigt war, deshalb auf einige wichtige Aemter zu verzichten. Jeder Herzschlag war von einem lauten Brummkreiselgeräusch begleitet. In diesem Zustand blieb er einige Zeit, offenbar in vollkommener Gesundheit bis zu seinem Tode. Die Section ergab eine hochgradige Affection des Aortenostiums, welches aussah wie ein Haifischmaul. Dieses Aussehen war bedingt durch eine Anzahl von Knochenspitzen, welche vom Klappenansatz bis zum Ventrikel reichten. Weiteres, insbesondere auch über die Grösse des Herzens ist nicht angegeben.

Bei der Insufficienz der Aortenklappen scheinen die auf grössere Distanz hörbaren Herzgeräusche weit seltener zu sein. Das dabei beobachtete diastolische Geräusch ist fast nie rauh und unterscheidet sich darin wesentlich von vielen Fällen von Stenosis ostii aortici. Was seine Intensität anlangt, so ist dieselbe anfangs wohl ziemlich laut, um aber sehr schnell abzunehmen. Ich finde in der Literatur spärliche Fälle von diastolischen Aortengeräuschen, welche auf Distanz hörbar waren. Potain und Rendu[2]) theilen einen solchen von Banks (Dubl. hosp. Gaz. No. 3. 1857) beobachteten Fall mit, dessen Original ich mir leider nicht verschaffen konnte. Das dabei hörbare musikalische Geräusch, welches dem Girren einer Taube glich, war von solcher Intensität, dass der Kranke dadurch den Schlaf verlor. Man hörte es an der ganzen Brust und selbst auf Distanz. Die Section ergab gefensterte Aortenklappen, die wie ein Schaumlöffel aussahen. Obgleich Verf. diesen Umstand der Entstehung dieses auf Distanz hörbaren musikalischen Geräusches zuschreibt, so kann doch gar kein Zweifel darüber obwalten, dass gleiche Fälle existiren, wo ein so ausserordentliches Geräusch nicht zu Stande kommt. Nach dem Mitgetheilten werden wir nicht in der Lage sein, über die Bedingungen, unter denen dasselbe in diesem Falle zu Stande kam, uns ins Klare zu setzen. Mir sind überhaupt keine Leichenöffnungen von Aortainsufficienzen bekannt geworden, bei denen das Geräusch auf grössere Distanz hörbar war. Einzelne Beobachter scheinen übrigens über eine grössere Zahl derartiger klinischer Beobachtungen zu verfügen, so bemerkt Bauer[3]) beiläufig:

1) Rep. of the Dublin medic. society l. c.

2) l. c. p. 556.

3) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VI. S. 606. Leipzig 1876.

„Sehr laute endocardiale Geräusche (natürlich ohne Metallklang) habe ich zufälliger Weise in kürzerer Zeit dreimal bei Aorteninsufficienzen und zwar diastolisch gefunden; diese Geräusche waren in einer Entfernung von 10 Schritt vom Bett noch wahrnehmbar.“ Die Kenntniss der anatomischen Befunde in solchen Fällen bleibt ein sehr wünschenswerthes, bis jetzt, soviel ich es übersehe, noch nicht erfülltes Desiderat.

Was nun die Erkrankungen der Bicuspidalklappen anlangt, so habe ich in der Literatur keine Fälle gefunden, wo das dabei entstehende Geräusch auf grössere Distanz hörbar gewesen wäre. Insbesondere bleibt das Geräusch bei der Stenos. ostii venos. sin. fast immer dumpf, es ist nicht selten mit dem Ohr weniger deutlich vernehmbar, als mit der Hand als *Frémissement* zu fühlen. Aber wenn auch das Geräusch bei der Insufficienz der Valv. mitralis oft stark und rauh ist, von einer bedeutenderen Tonhöhe, so dass man es mit dem Geräusch eines Dampfstrahls verglichen hat, so wissen wir doch, dass es nur auf kurze Distanz fortgeleitet wird; 2—3 Cm. von der Brustwand ist es schon nicht mehr zu hören. In einzelnen Fällen von Bicuspidalinsufficienz unter noch nicht gehörig definirten Bedingungen kommt es auch zur Bildung wirklich musikalischer Geräusche, von denen mir aber auch kein auf grössere Distanzen hörbares bekannt geworden ist.

Was die Klappenfehler des rechten Herzens anlangt, so wird bei der Sten. ost. art. pulm. ein systolisches, oft sehr rauhes und intensives Geräusch gehört, welches nach den Angaben von Potain und Rendu[1]) bisweilen auf Distanz hörbar ist, ob dieselbe eine grössere sein kann, ist nicht bemerkt. Die von ihm als Beleg angeführte Arbeit von Solmon (*Thèse de Paris 1872, Du rétrécissement pulmonaire acquis*) ist mir nicht erhältlich gewesen.

Ich wende mich nun zu den auf grössere Distanzen hörbaren Herzgeräuschen, welche bei complicirten Herzfehlern beobachtet werden, und führe zunächst einen Fall meiner eigenen Beobachtung an, wo es sich um eine hochgradige Stenosis ostii aortici combinirt mit Insufficientia et Stenosis valvulae bicusp. handelte, bei welcher ein systolisches Geräusch in einem gewissen Stadium auf erhebliche Entfernung vom Krankenbette gehört wurde. Ich gebe die sehr ausführliche Krankengeschichte in einem für diesen Zweck genügenden kurzen Auszuge.

1) l. c. p. 650.

Patientin, eine 38jähr. Wäscherin, Dorette Isleb aus Göttingen, stellte sich am 22. Juni 1875 zuerst in der Poliklinik vor. Sie begehrte Hilfe wegen einer katarrhalischen Angina tonsillaris. Ihre Vorgeschichte ergab wenig. Sie will früher immer gesund gewesen sein. Seit 2 Jahren leidet sie ab und zu an Herzklopfen. Acuten Gelenkrheumatismus will sie nicht gehabt haben. Syphilitische Infection leugnet sie, auch bietet die Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine derartige Annahme. Patientin sieht sehr cyanotisch aus. Die Herzdämpfung war vergrössert. Der erste Herzton an der Spitze war unrein, langgezogen, an der Tricuspidalis waren die Töne rein, in der Gegend der Pulmonalarterie bestand ein lautes systolisches Geräusch, der zweite Ton war nicht verstärkt, in der Aorta hörte man ein systolisches schwächeres Geräusch statt des ersten Tones. Der zweite Ton wurde nicht gehört. Auch in der Carotis hörte man nur ein lautes systolisches Geräusch.

Erst im September 1876 liess sich die Patientin wegen gastrischer Beschwerden wieder in der Poliklinik sehen. Im Herzbefunde hatte sich nichts verändert. Klagen über Herzbeschwerden hatte die Patientin nicht. Die gastrischen Beschwerden verschwanden schnell.

Im November 1876 wurde die Kranke auf der Strasse gesehen, mit einem der ortsüblichen mit Wäsche angefüllten schweren Tragkörbe auf dem Rücken. Sie trug denselben ohne Beschwerden.

Im Februar 1877 erkrankte Patientin aufs Neue. Am 12. Februar wurde sie bettlägerig und am 15. requirirte sie die Hilfe der Poliklinik.

Die Kranke klagte über heftigen Husten und lieferte reichlichen dünnflüssigen Auswurf. Ausserdem bestanden starkes Herzklopfen und heftige Schmerzen unter dem Sternum. Der Appetit war schlecht, der Schlaf war durch Husten sehr unterbrochen. Der damalige Assistenzarzt der Poliklinik, Dr. Lüning, welcher die Kranke täglich besuchte, bemerkte am 18. Febr. ein plötzlich aufgetretenes sehr auffälliges Symptom, welches bislang nicht vorhanden gewesen war und die Aufmerksamkeit der Umgebung der Kranken in hohem Grade erregte. Man hörte nämlich auf mindestens 2 Meter Entfernung von dem Bett der Kranken ein exquisit lautes Herzgeräusch. Ich sah an demselben Tage die Kranke. Das Geräusch kehrte rhythmisch, synchronisch mit dem Pulse, wie dieser 120 mal in der Minute, wieder. Es charakterisirte sich als ein scharf einsetzendes, schwach aufhörendes, verhauchendes, langgezogenes, blasendes, ziemlich hohes Geräusch. Die kleine, gut gebaute Frau hatte keine Temperaturerhöhung, die Pulswelle war überaus klein, niedrig und leicht comprimirbar. Die Zahl der Respirationen der orthopnoischen Kranken betrug 45 in der Minute. Die Athemzüge waren oberflächlich und mühsam. Hochgradige Cyanose, keine sichtbare Schwellung der Halsvenen. Der Spitzenstoss des Herzens war sehr schwach zu fühlen, sehr nach links dislocirt, nahezu bis in die vordere Axillarlinie zwischen 6. und 7. Rippe. Die Herzresistenz war sehr verbreitert, indem auch die rechte Herzgrenze reichlich 4 Cm. über dem rechten Sternalrand bei der palpirenden Percussion tastbar war. Auch die Höhe der Herzresistenz war etwas vergrössert, indem sie — am linken Sternalrand am obern Rande der 3. Rippe beginnend — bis zur 7. Rippe nach abwärts reichte. Die Herzdämpfung war ebenfalls vergrössert.

Bei der Auscultation des Herzens hörte man an der Herzspitze ein überaus lautes systolisches Geräusch, welches in seinem Charakter, Timbre und Tonhöhe vollkommen mit dem auf Distanz hörbaren übereinstimmte. Dieses Geräusch liess sich links vom Sternum in der Herzgegend, besonders in der Gegend der Herzspitze als lautes Schwirren deutlich fühlen. Bei der Auscultation erschien das Geräusch noch lauter als an der Herzspitze an der Stelle, wo man die Art. pulmon. auscultirt, am linken Sternalrande zwischen 2. und 3. Rippe. Am rechten Sternalrande zwischen 2. und 3. Rippe hört man auch ein systolisches Geräusch, aber weit schwächer und nicht so rauh. Das Geräusch zeigte am Thorax eine weite Verbreitung, setzte sich auch in die Carotiden fort. Ein zweiter Ton war nirgends zu hören. Ueber den Lungen durchweg lauter Percussionsschall und eine enorme Menge grob-, mittel- und kleinblasiger, dumpfer und heller Rasselgeräusche. Der Harn war sauer, frei von Eiweiss. Der Stuhl war retardirt.

Das Krankheitsbild schwankte in der nächsten Woche des Februar wenig. Der objective Befund blieb ein vollkommen unveränderter. Nur ganz vorübergehend und wenig ermässigte sich die Dyspnoe, jede Stunde fast sah man dem Tode der Kranken bei dem unverändert bestehenden Lungenödem entgegen. Dabei hörte man fortdauernd in ungeschwächter Intensität auf dieselbe Distanz das geschilderte Geräusch. Die Patientin brauchte fortwährend kräftige Reizmittel und Expectorantien, zeitweise die Ipecacuanha in brechenerregender Dosis, wenn, wegen Ueberschwemmung der Lungen mit Serum, die Suffocationsgefahr besonders hochgradig wurde. Gegen Ende Februar besserten sich die Symptome, die Rasselgeräusche verschwanden allmählich fast ganz, die hochgradige Dyspnoe hörte nach und nach vollkommen auf; Schlaf stellte sich ein, der Appetit besserte sich und das Herzgeräusch wurde nur noch etwa auf ca. 1 Meter Distanz von dem Bett der Kranken gehört und die Kranke konnte am 1. März das Bett etwas verlassen und im Zimmer umhergehen, während sonst der objective Befund derselbe blieb. Diese Besserung des Zustandes war nur von kurzer Dauer (bis etwa Mitte März). Der Appetit verlor sich bald wieder. Obgleich die Kranke wenig hustete und auch keine Rasselgeräusche über den Lungen auffindbar waren, hatte sie grosses Angstgefühl und Athemnoth. Der Urin floss spärlicher. Die Füsse fingen an anzuschwellen, es liess sich etwas Ascites nachweisen. Auch im Gesicht zeigten sich geringe Oedeme. Es bestanden heftige Rückenschmerzen. Das systolische Geräusch blieb in der oben beschriebenen Weise auf eine Distanz von etwa 1 Meter vom Bett der Kranken hörbar, der Befund bei der Untersuchung des Herzens blieb fast unverändert. Am 3. April wurde folgender Status aufgenommen: Spitzenstoss zwischen 6. und 7. Rippe deutlich sichtbar, etwas ausgedehnt, von mässiger Resistenz. Die Herzresistenz reicht 5 Cm. über den rechten Sternalrand, links beinahe bis zur vorderen Axillarlinie und beginnt links oben an der 3. Rippe. Herzdämpfung gleichfalls vergrössert. Man fühlt links entsprechend der Herzgegend bis zur Herzspitze hin ein lautes systolisches *Frémsisement*. Bei tiefer Inspiration wird dasselbe auffallend schwächer. An denselben Stellen hört man auch ein sehr lautes systolisches Geräusch. Auf Distanz ist dasselbe nicht mehr zu hören. An der Aorta und Pulmonalarterie ist der erste Ton unrein, aber kein ausgesprochenes Geräusch zu hören. Man hört an der Pulmonalarterie auch tiefer

abwärts noch im Bereich der Herzdämpfung links vom Sternum einen reinen zweiten Ton. An den hinteren Thoraxpartien links hört man ein lautes systolisches Geräusch, neben rauhem vesiculärem Athmen, welches über beiden Lungen gehört wird. Die Jugularvenen sind nicht ausgedehnt. Linke Radialarterie etwas geschlängelt, Puls in beiden Radialarterien isochron, Pulsfrequenz 112, der Puls ist von geringer Spannung, die Arterie ist wenig gefüllt, Respirationsfrequenz 32. Starke Schmerzen im Epigastrium. Bauch mässig aufgetrieben. Etwas Dämpfung bis reichlich handbreit über die Symphyse, welche beim Lagewechsel ihr Niveau ändert. Oedem der unteren Extremitäten. Starke Cyanose des Gesichts. Harnmenge gering. Am 28. April wurde die bisher poliklinisch behandelte Kranke in die medicinische Klinik aufgenommen. Der Befund am Herzen blieb unverändert; nie mehr wurde das systolische Geräusch, welches an verschiedenen Tagen in seiner, Intensität schwankte, auf Distanz oder gar auf grössere Entfernung gehört. Einen Tag vor dem Tode wurden schwache aber reine Herztöne beobachtet. Das *Frémissement* war nicht an allen Tagen gleich stark zu fühlen, an manchen Tagen fehlte es ganz. Der Exitus letalis erfolgte am 10. Mai früh 4 Uhr. Am 2., 7. und 8. Mai expectorirte die Kranke blutige, mässig reichliche Plaques. Der Urin, dessen Menge an manchen Tagen auf 300—250 Ccm. sank, enthielt im Hospital constant Eiweiss und theils helle hyaline, theils bräunliche Cylinder. Am Tage vor dem Tode war die Haut leicht icterisch, die Conjunctiva bulbi war stark icterisch, im Harn liess sich durch Salpetersäure kein Gallenfarbstoff nachweisen. Die Hauttemperatur war während des Hospitalaufenthalts nur einmal, am 7. Mai Abends, auf 38,5° C. erhöht, sonst schwankte sie zwischen 36 bis 37° C.

Von dem ausführlichen Obductionsbericht — Obducent: Dr. Cordua — gebe ich abgesehen von der Sectionsdiagnose nur den Herzbefund.

Die Sectionsdiagnose lautet:

Endocarditis chronica fibrosa et calcificans et verrucosa recens valv. aort. Endocarditis mitralis chronica fibrosa et retrahens atque verrucosa recens. Ulc. valv. ostii venosi sin. anterior. Dilatatio et hypertrophia cordis totius. Thrombos. parietalis ventriculi, atrii et auric. d. Infarctus recentes permulti. Indurat. fusca pulmon. utriusque. Pleuritis seroso-fibrinosa lateris utriusque. Atherosis aortae et art. pulmon. Infarctus veteres lienis et renis dextr. Dilatatio vesicae. Perimetritis sanata adhaesiva. Hydrops tubae sin. Hepar moschatum ictericum. Cicatrices ventriculi. Catarrhus duodeni. Obstructio Diverticuli Vateri. Mesenteriitis chronica fibrosa et Omentitis adhaesiva. Icterus conjunctivae. Hydrops anasarca. Ascites.

Der anatomische Befund am Herzen war folgender:

Herzbeutel in grosser Ausdehnung freiliegend. Im Herzbeutel eine vermehrte Menge einer klaren gelblichen Flüssigkeit.

Herz sehr gross. Spitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Rechts venöses Ostium für zwei Finger bequem durchgängig, linkes eben für die eingelegten Fingerspitzen passirbar. Höhle des rechten Ventrikels erweitert, dunkelrothe lockere Gerinnsel enthaltend. Wand auf 0,8 Cm. verdickt. Musculatur blassroth,

derb, keine Gewebsveränderung wahrnehmbar. Endocard überall dünn und zart, desgleichen sämmtliche Klappen. Septum ventriculorum deutlich in den rechten Ventrikel hineingebaucht, an welcher Stelle die Musculatur desselben deutlich verdünnt ist. Höhle des linken Ventrikels hochgradig erweitert, namentlich nach rechts, sowie nach unten, in ihr eine grosse Menge dunkelrothen geronnenen Blutes. Wand ganz bedeutend verdickt (1,8 Cm.). Musculatur derb, gleichmässig blassroth. Entsprechend der Vorwölbung des Septums in den rechten Ventrikel ist dasselbe, vom linken Ventrikel aus gesehen, ausgehöhlt. An dieser Stelle fühlt sich die Septumdicke deutlich verringert an und das Endocard über demselben ist fleckweise erheblich verdickt, von wo aus fibröse Streifchen in die nächst darunter gelegene Muskelschicht ausstrahlen. Auch an der Spitze ist der Ventrikel an einer circumscripten Stelle ausgeweitet und hier von geringer Wanddicke, fleckweise und fibröse Verdickung des Endocards. Letzteres ist im Uebrigen im Ventrikel nicht verändert. Klappen der Aorta plump und derb mit knollig verdickten Rändern und zahlreichen steinharten Kalkeinlagerungen: überdies bedecken Reihen von ganz feinen knopf- und hahnenkammförmigen blassrothen Excrescenzen die Ränder der Klappen an ihrer Ventrikelfläche. Beim Aufgiessen von Wasser in die Aorta fliesst dasselbe nur langsam ab und sieht man die Ränder der Aortenklappen sich an einanderlegen. An dem verengten linken venösen Ostium sind die Chordae tendineae verkürzt und verdickt, sowie die Klappensegel und besonders deren Ränder gleichmässig hochgradig verdickt und an ihrer Vorhofafläche mit denselben feinen blassrothen Efflorescenzen wie an den Aortenklappen übersät. In der Mitte des Aortenzipfels der Bicuspidalklappe sitzt an seiner Ventrikelfläche ein flacher, glatter, im Grunde leicht gelblicher Defect.

Fest eingefilzt zwischen die Trabeculae carneae des rechten Ventrikels liegt an der Spitze eine lockere, im Centrum erweichte, grauröthlich bröcklige Masse, in deren Nähe auch die Musculatur zahlreiche dunkelrothe Flecken trägt. Der rechte Vorhof ist gefüllt in seinem Grunde mit derben und der Musculatur fest angewachsenen grauröthlichen Massen, die jedoch der Oeffnung des Herzohrs zu lockerer werden, der Wand eben ansitzen, eine dunkelrothe Farbe haben. Im rechten Vorhof sitzt eingefilzt zwischen den Trabekeln der Wand mit breiter Basis ein kirschgrosses, grauröthliches, polypenartiges Gerinnsel.

Aorta im Anfangstheil ohne Veränderungen, im Bogen sowie absteigenden Theil trägt ihre Intima eine grosse Anzahl von gelblichen Flecken und Streifen, sowie kalkige Einlagerungen mit theilweise ulcerirter Oberfläche.

Die epikritischen Bemerkungen, welche ich der Geschichtserzählung dieses Falles folgen lasse, sollen sich nur darauf beschränken, die Entstehung des auf grössere Distanz bei ihm hörbaren systolischen Geräusches zu erklären. Das Geräusch wurde nur während eines gewissen Zeitraumes auf grössere Entfernung gehört. Es trat plötzlich auf und verlor allmählich an seiner Intensität. Es müssen also Umstände bei dem schon seit längerer Zeit, schon im

Jahre 1875, constatirten complicirten Klappenfehler eingetreten sein, welche dieses so auffällige Symptom veranlassten. Es handelte sich um eine hochgradige Stenosis ostii aortici, combinirt mit einer Insufficientia et Stenosis valv. bicusp. Die Insufficienz der Valv. bicusp. prävalirte bedeutend über die Stenosis ost. ven. sin., denn durch das 2 Fingerspitzen eines Erwachsenen aufnehmende Ost. venos. sinistrum konnte genügend Blut während der Herzdiastole in den linken Ventrikel einfliessen, während die Rückströmung bei der Art der Veränderung des Ostium venos. sin. aus dem linken Ventrikel in das linke Atrium während der Ventrikelsystole eine sehr hochgradige sein musste. Bemerkt sei hier noch, dass niemals während der ganzen Beobachtung ein diastolisches Geräusch an einem Ostium des Herzens gehört wurde. Die Leichenöffnung hat ergeben, dass im vorliegenden Falle neben einer chronischen fibrösen Endocarditis der Aortenklappen und der Mitralklappe, welche an den ersteren durch viele Verkalkungen ausgezeichnet war, eine frische verruköse Endocarditis an beiden Klappenapparaten bestand, welche, wie aus der anatomischen Beschreibung leicht ersichtlich ist, am Aortenostium die Stenosirung desselben erheblich steigern musste. Da nun bekanntlich die Combination von Aortenstenose und Stenos. ost. venos. sin., insbesondere aber mit Insuffic. valv. mitralis von vornherein zu denjenigen combinirten Herzklappenfehlern gehört, durch deren Zusammenvorkommen die schädlichen Wirkungen der bei jedem derselben unvermeidlichen Circulationsstörungen sich lediglich steigern, so musste die hochgradigere Entwicklung der Stenose des Aortenostiums in unserem Falle die Schwere der Kreislaufsstörungen im Herzen bedeutend erhöhen.

Bis zum 12. Februar 1877 konnte man annehmen, dass der combinirte Herzfehler — die Stenosis ostii aortici und die Insuffic. cum sten. valv. mitralis — compensirt war. Denn Patientin konnte ihren Arbeiten nachgehen und war nur wenig durch gelegentliches Herzklopfen gestört. Ich glaube nun, dass der Eintritt der schweren Erscheinungen nach dieser Zeit veranlasst wurde durch die frische Endocarditis, welche zu einer Zunahme der Aortenstenose führte. Indem dieselbe zunahm, war der linke Ventrikel nicht mehr im Stande, die frühere Blutmenge in das Aortensystem hineinzutreiben, die Folge davon musste zunächst eine Anhäufung von Blut im linken Ventrikel, demnächst eine Rückstauung desselben in den linken Vorhof, die Lungenvenen u. s. w. sein. Bei der Patientin entwickelte sich ein analoger Zustand, wie wir ihn sehen, wenn man beim Thierexperiment die Aorta ascendens comprimirt und somit den Eintritt

von Blut ins Aortensystem verhindert. Wie sich hierbei Lungenödem entwickelt, so trat auch bei unserer Patientin Lungenödem ein, wenn auch kein so hochgradiges, welches den Fortbestand des Lebens hinderte, aber doch ein so erhebliches, dass es einige Wochen lang das Leben der Kranken bedrohte. Der hypertrophische linke Ventrikel war im Stande, der ihm zugemutheten vermehrten Arbeitsleistung längere Zeit Widerstand zu leisten. Diese energische Thätigkeit des linken Ventrikels bewirkte, da der Abfluss seines Inhalts in das Aortensystem erheblicher gehindert war, eine noch energischere Entleerung desselben bei jeder Systole in den linken Vorhof; die Folge davon war das verstärkte systolische Geräusch, welches so intensiv wurde, dass es auf grössere Distanz vom Krankenbett gehört werden konnte. Bereits zu der Zeit, wo das combinirte Klappenleiden noch compensirt war, dominirte das systolische Geräusch, welches an der Bicuspidalis entstand, über das am Ostium aorticum gebildete. Letzteres wurde zur Zeit der Compensationsstörung noch schwächer, und zwar war das entsprechend dem weit spärlicheren Blutstrom, welcher jetzt das Ost. aortic. passiren konnte, gegenüber der seitherigen grösseren Blutmenge, welche durch das noch nicht so hochgradig stenosirte Aortenostium hindurchzutreten im Stande war. Dieselbe war freilich auch schon vorher weit geringer als die in den linken Vorhof bei der Herzsystole regurgitirende Blutwelle.

Nach einiger Zeit (April 1877) war — und gleichzeitig traten auch die Erscheinungen des Lungenödems zurück, wobei eine gewisse Euphorie der Kranken eintrat, indem die jeden Augenblick drohende Todesgefahr beseitigt war — kein systolisches Geräusch mehr auf Distanz zu hören. Es lässt sich das mit Rücksicht auf die von mir gegebene Deutung des seitherigen Vorganges nur so erklären, dass der linke Ventrikel sich den veränderten Verhältnissen accommodirt und dass somit der combinirte Klappenfehler eine neue freilich nur kurze Zeit Stand haltende Compensation erfahren hatte. Denn es folgten schnell die deletären Folgen eines hochgradigen Bicuspidalfehlers, indem die Kranke, nachdem sich rapid alle Zeichen intensiver venöser Stauung entwickelt hatten, unter den Symptomen der allgemeinen Wassersucht zu Grunde ging. *Sub finem vitae* schwächte sich der Blutstrom so ab, dass das Regurgitationsgeräusch, welches von der Unschlussfähigkeit der Mitralklappe bedingt war, nicht mehr gebildet wurde, sondern dass am letzten Lebenstage auch der erste Ton ohne Geräusch rein zu hören war.

Das *Frémissement cataire* war in unserem Falle zu der Zeit, wo das Geräusch auch auf grössere Distanz gehört wurde, am intensivsten

zu fühlen, späterhin war das *Frémissement* im Allgemeinen um so besser zu fühlen, je rauher und intensiver das Geräusch war. Mehrfach fehlte auch das *Frémissement* ganz und gar an den Tagen, wo das Geräusch weniger intensiv und scharf war. Bekanntlich bestehen keine constanten Wechselverhältnisse zwischen der Intensität des *Frémissement* und des Herzgeräusches, bisweilen besteht geradezu ein antagonistisches Verhältniss: Thatsachen, welche bereits von Laennec[1]) und Wintrich[2]) gekannt sind. Das *Frémissement* war immer beschränkt auf die Herzgegend links vom Sternum und zwar besonders an dem am meisten lateralwärts nach links gelegenen Theile zu fühlen. An den Tagen, an denen es schwächer zu fühlen war, war es auf die letzterwähnte Stelle allein beschränkt. Niemals war es an der Basis des Herzens, an den grossen Gefässen oder entsprechend dem Ursprung der Aorta zu fühlen.

Es handelte sich also bei dem Falle, der uns soeben beschäftigte, um ein auf grössere Distanz hörbares systolisches Geräusch bei einer Insuffic. valv. mitralis. Als die besonderen Bedingungen, durch welche es in diesem Falle entstand, sind anzusehen: 1. eine hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge einer ausserdem vorhandenen Stenose des Aortenostiums und 2. eine sich rasch entwickelnde Behinderung in der Entleerung des Inhalts dieses hypertrophirten linken Ventrikels in der bisher stattgehabten Weise, welche ihrerseits abhängig war von einer frischen acuten Endocarditis verrucosa ostii aortic., welche die daselbst bereits bestehende Stenose noch mehr gesteigert hatte. Wir sehen also, dass im vorliegenden Falle die Bedingungen für das Zustandekommen des auf grössere Entfernung vom Bette der Kranken hörbaren Geräusches ziemlich complicirt waren.

In die Kategorie der complicirten Klappenfehler scheint mir auch nachfolgender von Burney Yeo[3]) beobachtete Fall zu gehören, wo nicht nur der Patient über ein lautes singendes Geräusch in seiner Brust klagte, sondern welches auch Andere in einem ruhigen Raume bis 3 Fuss von seinem Körper entfernt hören konnten.

Der Kranke, ein 45jähr. Mann, hatte in den letzten 18 Monaten an rheumatischen Schmerzen in den Gliedern gelitten. 3 Wochen vor seiner

1) l. c. nouvelle édit. Bruxelles 1828. p. 569.
2) Archiv der Heilk. 1849. S. 418. Fragmente zur physik. Diagnostik.
3) Lancet 1874. 5. December.

Aufnahme erlitt er einen heftigen Fall auf den Rücken, nachher — Pat. wusste nicht genau ob in der folgenden Nacht — hörte er das Geräusch.

Die Untersuchung ergab, abgesehen von einer Hypertrophie des Herzens ein lautes musikalisches Geräusch über der ganzen Herzgegend.

Das an der Herzspitze beobachtete laute Geräusch (thrill) ging deutlich dem Spitzenstoss voraus. Gegen die Basis hin wurde es lauter, am lautesten hörbar über dem 2. Rippenknorpel links, wo es deutlich diastolisch war. Dieses Geräusch konnte überall gehört werden im Verlauf der grossen Gefässe, am Kopf und an den oberen Extremitäten.

In einem zweiten ebenfalls von Burney Yeo (l. c.) mitgetheilten Falle hörte man ein rhythmisch summendes Geräusch deutlich 8 Zoll von der Brust, ohne das Ohr anzulegen. Dasselbe war am Körper, nicht nur am Thorax, verbreitet. Man konnte es auch am Rücken des den Kranken Auscultirenden hören.

Der Kranke, ein 45jähr. kräftiger Mann, fühlte nach einem Fall einen plötzlichen Schmerz in der Herzgegend. Er konnte aber aufstehen und weiter arbeiten. Der Schmerz wurde aber schlimmer, war vorzugsweise auf der rechten Seite und ungefähr um dieselbe Zeit hörte er ein summendes Geräusch in seiner Brust. Er musste die Arbeit nach 4—5 Tagen einstellen und der Schmerz wurde besser. Es war Pulsation im 6. Intercostalraum sichtbar, desgleichen im Epigastrium und in den grossen Gefässen.

Das Geräusch war am lautesten im 2. Intercostalraum, 1½ Zoll nach links von der Medianlinie. Es war diastolisch. Ein systolisches Geräusch konnte auch an der Basis und am Rücken rechts gehört werden. Es bestand eine deutliche Hypertrophie des Herzens. Pat. war 30 Tage im Hospital, während welcher Zeit das Geräusch an Intensität abnahm und Pat. sich wohl fühlte.

Verfasser nimmt in beiden Fällen an, dass die Symptome in Folge einer Ruptur der Aortenklappen plötzlich eingetreten seien. Ich will über die Richtigkeit dieser Annahme nicht discutiren, bewiesen ist sie jedenfalls nicht. In beiden Fällen spricht Manches für eine complicirte Erkrankung der Circulationsorgane; im ersten besonders, der uns hier wegen des auf grössere Entfernung vom Kranken (3 Fuss) hörbaren Herzgeräusches vorzugsweise interessirt, sprechen für einen combinirten Klappenfehler insbesondere die ihrer Localisirung nach verschiedenen Herzgeräusche, welche an verschiedenen Stellen des Herzens gehört wurden: nämlich an der Herzspitze ein deutlich dem Spitzenstosse vorausgehendes, also sogen. präsystolisches Geräusch, welches für eine Stenos. ost. ven. sin. spricht, während es am 2. Rippenknorpel links deutlich diastolisch war. Wenngleich

das präsystolische Geräusch auch ein diastolisches Geräusch ist, so liegt es ja in der vom Verfasser in seiner Beschreibung beliebten Gegenüberstellung „präsystolisch" und „deutlich diastolisch" implicite, dass es sich nicht um Fortleitung ein und desselben Geräusches gehandelt haben kann.

Was nun die bei Aneurysmen der Brustaorta auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren auscultatorischen Phänomene betrifft, so ist mir kein Fall bekannt geworden, wo die durch derartige pathologische Processe erzeugten abnormen Töne auf bedeutendere Entfernung wahrgenommen worden wären. Es handelte sich dabei immer um Geräusche. Fälle der Art sind, soweit meine Nachforschungen reichen, auch sehr selten und die Bedingungen, unter denen diese Geräusche auf grössere Distanz vom Kranken fortgeleitet werden, schwer durchsichtig.

Als Belege mögen einige dieser Fälle hier Platz finden, welche ich in der Literatur aufzufinden im Stande war.

Die nachfolgende von Puchelt[1]) herrührende Beobachtung betraf einen 54jähr. Schneider, bei dem im Anfang seiner Krankheit ein eigenthümlicher heulender Ton in der Entfernung von 1—2 Fuss vom Kranken, ohne dass derselbe berührt wurde, gehört worden war. Derselbe wurde stärker, wenn man die Hand auf irgend eine Stelle der Brust oder des Rückens anlegte. Derselbe nahm die Stelle des Auricular-geräusches nach Laennec (also des zweiten Tones) ein; dabei ist nun freilich die Angabe von Puchelt nicht zu verstehen, dass es synchronisch mit dem Schlage des Herzens und der Arterien eintrat. Das Kammergeräusch nach Laennec (also der erste Ton) schildert Puchelt als dumpf und lang ausgedehnt. Der Choc des Herzens war sehr stark, ebenso der der Arterien. Der Puls war stark, voll, gross, ziemlich hart. Später hörte man das Geräusch nur noch in der Ruhe der Nacht und bei heftigeren Anfällen der Krankheit. Am Ende der Krankheit wurde es gar nicht mehr beobachtet, weil die Propulsivkraft des Herzens vermindert war.

Die Section ergab eine Hypertrophie besonders des linken Herzens, die Stelle, wo die Aortenklappen anhängen, war ein wenig hart und hervorragend, diese sowie alle Klappen normal, die Aorta ascendens, der Arcus aortae bis zur Aorta descendens war sehr weit und stark atheromatös.

Ich schliesse hieran eine Beobachtung von Peters[2]). Es handelte sich um einen 51jähr. Mann, derselbe litt an Luftmangel und bei Anstrengungen des Körpers an Erstickungsanfällen. Ein organischer Herzfehler

1) l. c. p. 592.

2) Horn's Magazin f. gesammte Heilk. 1826. Bd. XXI. S. 251 und Hufeland's Journal f. prakt. Heilk. März 1826. S. 123; Rust's Magazin f. ges. Heilk. 1826. Bd. XXII. S. 494.

war bei ihm unzweifelhaft. Der Kranke hörte nicht nur anhaltend den Ton des schlagenden Herzens, sondern die Anwesenden nahmen oft in einer Entfernung von mehreren Schritten einen eigenthümlichen, dem Quaken der Frösche nicht unähnlichen Ton wahr, gleichzeitig mit Puls und Herzschlag. Dieses Tönen theilt sich der untersuchenden Hand als das Gefühl einer in der Brust stattfindenden Friction mit. Starkes Herzklopfen bestand in der letzten Krankheit Tag und Nacht, war über die ganze Brust ausgebreitet, besonders stark am obern Theil des Brustbeins. War der Kranke in ruhiger Lage und Gemüthsstimmung, so waren die Töne nur bei Annäherung des Ohrs an die Brust, jedoch sehr deutlich wahrnehmbar, bei geringer Bewegung des Körpers aber, bei starkem Herzpochen u. s. w. werden sie noch in einer Entfernung von 5—6 Schritt deutlich gehört. Der Zufall dauerte 2 Monate lang fort.

Die Section ergab ein Aneurysma verum, welches sich, allmählich zunehmend, durch den ganzen Arcus aortae bis zum Ramus descendens, wo es allmählich abnahm, erstreckte. An der Umbiegung der Aorta ascendens in den Arcus aortae war die Erweiterung mannsfaustgross. Die Aorta war in allen Häuten hornartig verdickt, hart, knorpelartig, spröde, aber ohne knöcherne Lamellen. In der Aorta fand sich ein polypöses freihängendes, fettes, gelbes, schwer zerreissbares Concrement von der Länge einer Viertelelle. Das dicke, gegen 9 Zoll breite Ende befand sich am Ursprung der Aorta und erstreckte sich, in mehrere Fäden ausgehend in die Höhe. Der linke Ventrikel war hypertrophirt, die Herzhöhlen dilatirt. Die Lungen waren retrahirt.

Schliesslich erwähne ich einen Fall von Walshe[1]). Es handelte sich um einen Kranken mit Aneurysma der Brustaorta und zwar des Aortenbogens, bei dem der Tod durch Ruptur des Sackes erfolgte. Das vom Kranken selbst und den Umstehenden auf eine gewisse Distanz hörbare Herzgeräusch trat plötzlich auf und verschwand plötzlich, wenigstens soweit es ohne mittelbare oder unmittelbare Auscultation gehört werden konnte. Es war im ganzen arteriellen System, am lautesten am oberen Theile der Brust hörbar. Ob es systolisch oder diastolisch war, ist nicht gesagt, ebenso wenig ob eine Hypertrophie des linken Ventrikels bestand. Die Section wurde nicht gemacht.

Indem ich im Vorstehenden eine Reihe von Beobachtungen angeführt habe, bei denen es sich um auf grössere Distanz von den Kranken hörbare Geräusche bei Erkrankungen des Herzens und der Aorta handelte, entsteht schliesslich die Frage, ob auch ohne materielle Erkrankungen des Herzens und der grossen Thoraxgefässe und des Thoraxinhalts überhaupt Geräusche, welche entschieden den Charakter der Herzgeräusche tragen, auf grös-

1) A practic. treatise on the diseases of the heart and gr. vessels. 3. edit. London 1862. p. 464.

sere Distanz hörbar sein können. Ich darf zuvörderst bei dieser Gelegenheit an ein paar Beobachtungen von Stokes[1]) erinnern, worin lautes und umschriebenes Aortengeräusch, welches nicht vom Herzen ausging, gehört wurde und wo die Krankheit doch kein Aneurysma war. Beide Fälle betrafen Frauen.

Im ersten Falle handelte es sich um eine nervöse, schwächliche Frau in mittleren Jahren. Herz und Lungen waren gesund, ein Aneurysma fehlte. Auch der Charakter des Geräusches war von dem gewöhnlichen beim Aneurysma vorkommenden verschieden. Es war ein unangenehmes lautes, musikalisches Geräusch. Die Frau genas nach und nach wieder durch Luftveränderung und Tonica. — Der zweite Fall betraf ein etwa 18jähr. Mädchen mit chlorotischer Anämie. Das Geräusch entstand in der Vereinigungsstelle der 3. rechten Rippe und dem Sternum und war von deutlicher Pulsation und dem vibrirenden Gefühl eines Varix aneurysmaticus begleitet. Das Mädchen genas vollkommen beim Gebrauch von Eisen. Stokes zweifelt nicht, dass das musikalische Geräusch seinen Sitz in der Arterie hatte und dass es locale arterielle Pulsationen mit starkem Geräusche ohne organische Affection waren.

Dass derartige Geräusche auch auf grössere Distanz gehört werden können und dass sie auch nicht nur beim weiblichen Geschlecht vorkommen, dafür hat mir mein verehrter College Herr Geheim. Rath Baum erlaubt, seine eigene Person anzuführen. Derselbe erfreut sich bei seinen 78 Jahren einer seltenen Rüstigkeit und Frische und leidet weder jetzt, noch war das jemals in früherer Zeit der Fall, an Symptomen, welche auf irgend eine Affection des Circulations- oder Respirationsapparates hätten schliessen lassen. In den Jahren 1854—1857 hörte er bei sich selbst, besonders zur Nachtzeit, selten am Tage einen flötenden Ton, welcher aus seiner Brust kam und der synchronisch mit dem Herzschlag war. Ausser seiner Frau hörte der jetzt verstorbene Dr. Spiess aus Frankfurt a. M. diesen Ton auf grössere Entfernung. Irgendwelche subjective oder objective Zeichen von Seiten des Herzens oder nennenswerthe Störungen des Allgemeinbefindens bestanden dabei nicht. Das Symptom verlor sich nach der angegebenen Zeit vollständig. — Denselben Zustand hat Baum während seiner Wirksamkeit in Danzig bei einem Prediger von ca. 30 Jahren aus der Danziger Niederung beobachtet. Baum nahm damals Gelegenheit den Kranken einer grösseren Reihe von Collegen zu zeigen. Derselbe zeigte ein ganz ebenso beschaffenes Geräusch, welches aber continuirlich bestand. Im Uebrigen war er gesund und später hat sich die Erscheinung ganz verloren.

1) Diseases of the heart. p. 544.

Ich habe beim Durchblättern von Schmidt's Jahrbüchern [1]) zwei Fälle gefunden, welche möglicherweise hierher gehören. Ich gebe sie mit den Worten des Referenten — P. Niemeyer — wieder, da mir das Original (Journ. de Bruxelles. XLII. p. 291. April 1866) nicht zugänglich war. Die Fälle gehören Putegnat. Das Referat lautet in genauer Wiedergabe wie folgt:

„Unter diesem Titel — ein noch nicht beschriebenes Herzgeräusch — berichtet Verf. nachstehende 2 Beobachtungen, welche wir der Merkwürdigkeit halber kurz wiedergeben.

Der erste Fall betrifft eine 24jähr. Näherin, welche nie erheblich krank war, aber häufig in somnambulanten Schlaf verfällt. Sie klagt nur über Oppressionsgefühl vorn auf der Brust und gibt an, zeitweilig in der Herzgegend eine schmerzhafte Erscheinung zu verspüren. Bei der zu verschiedenen Zeiten wiederholten Auscultation hörte Verf. links oben vorn gleichzeitig mit der Ventrikelcontraction ein Geräusch, welches die meiste Aehnlichkeit mit dem „klagenden Glucksen eines Hühnchens" [sic] hatte, sich nicht in die Aorta und die Carotiden fortsetzte, wohl aber bei einiger Entfernung für die Angehörigen wahrnehmbar war, während die Kranke selbst nichts davon hörte. Erkrankungen der Nachbarorgane waren nicht nachweisbar.

Der zweite Fall betrifft einen 41jähr. Winzer, der nicht das geringste Zeichen einer Brustaffection darbietet. In der Herzgegend hört man jedoch ein von der Ventrikelcontraction unabhängiges sehr lautes Geräusch; dasselbe ist auch aus der Ferne sehr deutlich hörbar, stört den Kranken selbst im Schlafe und weckt sogar die in der Nähe Schlafenden (!). Es wird am besten nachgeahmt, wenn ein Kind 76 mal in der Minute „grouou" macht (sic). Der Kranke will zuerst vor 4 Wochen plötzlich dieses Geräusch wahrgenommen haben. Im Anfang verschwand es zeitweilig, nachher blieb es permanent. Percussion und Auscultation ergeben keinerlei Veränderung im Bereich des Thorax."

Soweit das Referat, in dem sich der Berichterstatter mehrfach skeptisch verhält.

Anatomische Thatsachen, welche zur Erklärung dieser Geräusche beitragen könnten, fehlen bis jetzt, soviel ich weiss, und es wird daher noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um das Zustandekommen der Geräusche in derartigen interessanten Fällen richtig deuten zu können. Jedenfalls sind derartige Beobachtungen sehr selten und auch mir fehlen eigene Erfahrungen darüber.

Am Schluss mögen noch einige Beobachtungen hier Platz finden, wo bei Pneumothorax durch die Herzbewegungen angeregte Geräusche auf grössere Entfernung vom Kranken

1) Bd. 131. S. 287. 1866.

gehört wurden. Wir verdanken dieselben Biermer[1]). Dieselben sind auch seltene Vorkommnisse bei der reichen Casuistik über Pneumothorax.

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um ein lautes gurgelndes oder plätscherndes Klingen der Herzbewegungen, ähnlich wie bei Pneumopericardium, welches *à distance* sich wie ein lautes klapperndes systolisches Geräusch anhörte. Dasselbe wurde bei einem traumatischen Pneumothorax mit Rippenbrüchen und einem, wie die Section ergab, zolllangen Riss in die linke Lunge in Folge der Rippenbrüche beobachtet. Das erwähnte Herzgeräusch musste in dem den Herzbeutel umgebenden resonanzfähigen Thoraxraum entstanden sein. Es folgt daraus, dass unter diesen Umständen — bei freier reichlicher Luftansammlung in der linken Pleurahöhle — die tumultuarischen Herzbewegungen ähnliche Geräusche zu Stande bringen können, wie wenn Luft im Pericardium selbst vorhanden ist.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um ein nur vorübergehend, an einem Tage, schon von Weitem, in einer Entfernung von 4—5 Schuh von dem Kranken hörbares perpendikelartiges, trockenes, knackendes oder knarrendes, nicht metallisches Geräusch, wodurch im Rhythmus eines Trochäus Systole und Diastole markirt wurden. Bei der Auscultation hörte man an einer Stelle (im 4. Intercostalraum in der Nähe der linken Mamma) hie und da zugleich ein hohes, die Herztöne begleitendes Metallklingen.

Die Entstehung dieses Geräusches erklärte sich in folgender Weise: Ein abgesacktes linksseitiges Empyem hatte nach verschiedenen Richtungen hin die Gewebe der Intercostalräume unterwühlt und an einer kleinen Stelle die Lunge angefressen, so dass ein lufthaltiges abgesacktes Empyem, also ein abgesackter Pneumothorax entstanden war. Im 4. linken Intercostalraum, in der Nähe der linken Mamma, war an einer derart unterwühlten Stelle eine die vordere Thoraxwand überragende, lufthaltige, wallnussgrosse, herniöse Ausbuchtung der Weichtheile entstanden, welche von den Herz- und Respirationsbewegungen gleich stark influenzirt wurde und an welcher man die oben beschriebenen Phänomene bei directer Auscultation, hie und da mit Metallklang, hörte, welche, wie auseinandergesetzt, vorübergehend ohne Metallklang auch auf grössere Distanz gehört wurden.

1) Schweizer. Zeitschr. für Heilkunde. II. Bern 1863. S. 103.

Das Fragmentarische der vorliegenden Blätter ist Niemandem mehr bewusst als mir selbst. Der Zweck derselben ist erreicht, wenn sie zur weiteren Bearbeitung der in Frage stehenden, zwar seltenen, aber so überaus auffallenden Symptome angeregt haben. Es lag mir daran, die einschlägigen Thatsachen, soweit sie mir zugänglich waren, zu ordnen und zu sichten und nichts in sie hereinzudeuten, wofür nicht in dem objectiven Befunde ausreichende positive Anhaltspunkte gegeben waren.

VI.

Ueber Phthisis und Tuberculosis.

Eine klinische Studie.

Aus der Tübinger Poliklinik.

Von

Dr. Eugen Kommerell,
z. Z. 2. Assistenzarzt an der Universitätspoliklinik zu Tübingen.

Dass die Verbreitung und der Verlauf von Krankheiten wie zeitlichen so auch örtlichen Schwankungen unterworfen ist, lehrt die Erfahrung. Man hat neuerdings diesen Verhältnissen grössere Beachtung zugewandt, als es lange Zeit hindurch geschah. Gewiss mit vollem Recht, denn tieferes Eindringen in dieselben wird für die gesammte Medicin sicher fruchtbringend.

Es soll in dieser Abhandlung der Versuch gemacht werden, einen Beitrag zu der Lehre von der Schwindsucht zu liefern. Ich bemerke gleich hier, dass Tübingen zu den Orten gehört, an welchen die Schwindsucht seltener vorkommt und einen von dem gewöhnlichen abweichenden Verlauf in einer nicht kleinen Zahl von Fällen zeigt.

Meiner Arbeit liegt der Zeitraum vom Mai 1873 bis zum Schlusse des Jahres 1877 zu Grunde. Während dieser Periode wurden in der hiesigen Universitätspoliklinik behandelt:

6356 Kranke.

Es starben davon **208** Personen.

Als an chronischer Pneumonie und Phthisis leidend sind in den poliklinischen Protokollen verzeichnet **68** Kranke. **55** davon boten Herdsymptome — Verdichtungen, Hohlräume — in den Lungen, welche der physikalischen Untersuchung nachweisbar waren, neben mehr oder minder starken Allgemeinerscheinungen. In den anderen Fällen war das örtliche Ergriffensein weniger sicher oder gar nicht erkennbar: begrenzte, die Lungenspitzen einnehmende Katarrhe, sich wiederholende Hämoptoë, zusammenfallend mit Fieber, Abmagerung, Schwund der Kräfte mussten hier bei Feststellung der Diagnose den Ausschlag geben. Dass die Zahl der an Herdsymptomen Leidenden die derjenigen Kranken, welche ohne bestimmte Localisation in den Lungen zur Beobachtung kamen, erheblich übertrifft, wird nicht

befremden. Handelt es sich doch um Leute aus dem Volk, die bei nicht ganz acut hereinbrechenden, die Arbeitsfähigkeit mit einem Schlag vernichtenden Krankheiten immer eine gewisse Zeit verstreichen lassen, ehe sie ärztliche Hilfe aufsuchen.

An Schwindsucht im gewöhnlichen Sinne des Wortes: Zerstörungen in der Lunge mit Schwinden der Leistungsfähigkeit und der Ernährung bis zur mehr oder minder vollständigen Erschöpfung waren gestorben von den 208 Todten im Ganzen 15 Personen, also beträgt die Schwindsuchtsmortalität 7,2 Procent der Gesammtmortalität in der Tübinger Poliklinik während des genannten Zeitraumes.

Es liegt aus früheren Jahren Material vor, das jedenfalls in bedingtem Umfange Verwendung finden kann.

Für die Jahre 1850—1859 wird die Sterblichkeit an „Tuberkulose und Scrophulose" in allen ihren Formen für die Poliklinik auf 9,6 Proc. angegeben.[1])

Für 1859—1866[2]) sind unter 216 Todesfällen überhaupt nur 14 als durch „Phthisis pulmonum" erfolgt bezeichnet — dies würde nur 6,5 Proc. der Gesammtmortalität ausmachen. Aber es ist „Scrophulose", „Bronchiektasie" etc. für sich gezählt, so dass es, da nähere Angaben fehlen, nicht statthaft erscheint, diese Daten ohne Weiteres mit den von mir gebrachten zu vergleichen.

Jedenfalls zeigen die Mittheilungen insgesammt, dass Schwindsucht unter dem bei der Poliklinik Hilfe suchenden Theil der Bevölkerung verhältnissmässig selten vorkommt. — Es wird nicht ohne Interesse sein, die Ergebnisse gerade poliklinischer Praxis aus einem andern Orte zum Vergleich heranzuziehen. Ein solcher wird um so eher gestattet sein, wenn der Beobachter der gleiche war.

Professor Jürgensen theilte mir aus seinem früheren Wirkungskreise Kiel die hierher gehörenden Zahlen mit. Unter 6999 Kranken der Kieler Poliklinik kamen 454 Todesfälle vor. Schwindsüchtige — in derselben Ausdehnung oder Begrenzung der Diagnose, wie sie hier in Tübingen gestellt wurde — waren darunter 324. An Schwindsucht waren gestorben von den 454 Todten im Ganzen 97 Personen, also beträgt die Schwindsuchtsmortalität 21,4 Proc. der Gesammtmortalität in der Kieler Poliklinik. Auch die Beobachtungsdauer dort ist nahezu die gleiche wie hier. Also in der Kieler Poliklinik starben mehr als dop-

1) Köhler, Das gesunde und kranke Leben in der Stadt Tübingen. Rede u. s. w. Tübingen, Laupp. 1860. 2) Abele, Die Poliklinik in Tübingen vom October 1859 bis October 1866. Dissertation von 1867.

pelt so viel Menschen an Schwindsucht wie in der Tübinger — oder genauer die beiden Beobachtungskreise verhalten sich hinsichtlich der Schwindsuchtstodten wie 100 zu 296.

Ob dies Verhalten der Schwindsucht sich auf die Gesammtbevölkerung erstreckt, ist eine Frage, welche ohne Weiteres nicht bejaht werden darf, so wahrscheinlich es auch von vornherein erscheint, dass dem so sei. Denn zum weitaus grössten Theil gehört das die Poliklinik aufsuchende Publicum den materiell und hygieinisch am ungünstigsten gestellten Klassen an — dass diese der Schwindsucht die Mehrzahl ihrer Opfer liefern, ist eine bekannte Thatsache. Dennoch erschien es nothwendig, die Schwindsuchtsterblichkeit unter der Gesammtbevölkerung für eine Reihe von Jahren festzustellen. Für Tübingen, ebenso für das seit 1873 in die hiesige Poliklinik hineingezogene in unmittelbarer Nähe gelegene grosse Pfarrdorf Lustnau, gaben die pfarramtlichen Todtenlisten hierzu das Material. Denn es besteht eine wenn auch unvollkommene Leichenschau, die Todesursachen sind in den Sterbelisten angeführt und zwar nach den Angaben der behandelnden Aerzte.

Für Tübingen habe ich die Todtenverzeichnisse der evangelischen Gemeinde — dieser gehören 9/10 der Einwohnerschaft an —, welche alljährlich veröffentlicht werden, von 1853—1877 durchgenommen. Was mit der Todesursache „Schwindsucht", „Zehrfieber", „Tuberkulose" u. s. w. angeführt war, ist gezählt worden, dabei das erste Jahrzehnt des Lebens ganz ausser Rechnung geblieben. Ich weiss sehr wohl, dass auf diesem Wege nur eine Annäherung an die Wahrheit erreicht werden kann. Die Betretung desselben ist aber bei der auch dem Laienauge erkennbaren mit dem Tode endenden Schwindsucht eher als bei irgend einer anderen Erkrankung gestattet. Die gänzliche Ausschliessung des Kindesalters ist deshalb beliebt, weil während dieser Lebenszeit gar oft Schwindsucht verkannt wird und sich unter dem Deckmantel der „Scrophulose", „Pädatrophie" u. s. w. birgt. Meine Zahlen sind aus den angeführten Gründen sicher zu klein — sehr bedeutend wird der Fehler aber kaum sein, denn die Schwindsucht bei Kindern ist hierorts nicht häufig — trafen doch unter den 19 poliklinischen Todesfällen nur 2 auf solche.

Auch für Lustnau — Herr Pfarrer Pressel stellte mir die dortigen Listen mit grösster Liebenswürdigkeit zur Verfügung — habe ich die gleichen 25 Jahre 1853—1877 durchgenommen und bin dabei selbstverständlich nach denselben Grundsätzen verfahren.

In Tübingen starben von 1853—1877 5056 Personen, darunter Schwindsuchttodte 270 (7,3 Proc. der Gesammtmortalität).

In Lustnau starben von 1853—1877 1179 Personen, darunter Schwindsuchttodte 74 (6,2 Proc. der Gesammtmortalität).

In Kiel[1]) starben in den Jahren 1870—1878 4402 Personen, darunter Schwindsuchttode 629 (14,3 Proc. der Gesammtmortalität).

Die Heranziehung der Kieler Zahlen zum Vergleich scheint durchaus erlaubt. Auch dort bilden die Angaben der Aerzte die Grundlage der Todtenlisten, das Kindesalter bis zum 10. Jahre ist freilich nicht ausgeschlossen, aber die entscheidende Mehrzahl der auf das erste Decennium fallenden Schwindsuchtstodesfälle ist wohl nicht unter der Rubrik „Tuberkeln und Schwindsucht" — dieser sind meine Ziffern entnommen — gebucht. Es sind in der Kieler Zusammenstellung „Atrophie der Kinder", „Andere Krankheiten des Centralnervensystems" enthalten — von den letzteren wird ausdrücklich bemerkt, dass in diese Klasse „besonders Todesfälle durch Meningitis tuberculosa fallen, denen vielfach tuberkulöse Erkrankungen in den Lungen vorhergingen".[2]) Selbstverständlich werden in Kiel Masern und Keuchhusten besonders angeführt — auch in deren Todtenzahl steckt ein unter Umständen nicht geringer Bruchtheil der Kinderschwindsucht. Alles in Allem genommen werden daher die Kieler Zahlen ungefähr das Gleiche bedeuten wie die unserigen.

Beiläufig will ich noch erwähnen, dass in Stuttgart[3]) während der Jahre 1873—1876 im Mittel 11,5 Proc. der Gesammtsterblichkeit der Schwindsucht angehörten.

Führen wir, die Zahl der Schwindsuchttodten in Tübingen und Lustnau zusammenfassend (7,1 Proc.), auf diese Einheit die Schwindsuchtsterblichkeit der Gesammtbevölkerung in Kiel und Stuttgart zurück, so ergibt sich dieses Verhältniss:

Tübingen-Lustnau	100.
Kiel	196,
Stuttgart	161.

Die verhältnissmässige Seltenheit der Schwindsucht hierorts ist also auch für die Gesammtbevölkerung zweifellos dargethan.

Nach Feststellung der Thatsachen gilt es zu erwägen, ob dieselben als solche einfach hinzunehmen, oder aber ob eine Deutung

1) Jöns und Bockendahl, Die Medicinalstatistik der Stadt Kiel. Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteiner Aerzte. VI. S. 51 ff.

2) l. c. S. 71.

3) Krieg, Bericht über die Sterblichkeit in Stuttgart 1876. Med. Correspondenzblatt des württemb. ärztl. Vereins. Jahrg. 1877. Bd. 47. Nr. 39. S. 307 u. 309.

und Erklärung derselben möglich ist. Bei dieser Erörterung wird man, um in die Tiefe vorzudringen, einer gewissen Breite nicht entbehren können; ich bitte daher meine Leser von vornherein um Verzeihung, wenn ich eine nicht ganz geringe Zahl von verneinend zu beantwortenden Fragen ihnen vorführen muss.

Die allgemeinen Bedingungen, unter welchen das Leben unserer poliklinischen Klientel abläuft, sind wohl zuvörderst zu besprechen. Wie steht es mit der Ernährung, der Wohnung, mit Luft und Licht, Arbeits- und Mussestunden? Weit unter dem Mittelmaass, lautet die Antwort. Es liegt ausserhalb meiner Aufgabe, die culturgeschichtliche Seite der Frage zu erwähnen, welche Nach- und Vortheile die Anwesenheit einer grösseren Hochschule einer kleinen Stadtgemeinde bringt. Daher beschränke ich mich auf die Wiedergabe dessen, was im Jahre 1860 der damalige Vorstand der Poliklinik in Tübingen, Professor Köhler, sprach und drucken liess [1]). Es gilt zum grössten Theil auch heutzutage:

Die Wohnungsverhältnisse werden in jener Rede so dargestellt: „Wir haben grossentheils enge, allzusehr einem gewissen Material der Landwirthschaft gewidmete Gassen und Höfe, enge und niedere, menschenüberfüllte, luft- und lichtarme Wohnungen mit zum Theil nicht einmal heizbaren Miethstuben; ohne eine weitere Kritik zu geben, darf wohl der Satz als unbestreitbar aufgestellt werden: Unsere untere Stadt wird erst dann als der Gesittung des 19. Jahrhunderts würdig erscheinen, wenn die Mauern abgetragen, die Gassen in der höchst dankenswerth begonnenen Weise mit Pflaster bedeckt und durch unterirdische, von Wasser ausgespülte Abzugskanäle gesäubert sind und wenn die Aufbewahrungsräume für gewisse infecte Menschen- und Thierstoffe eine gänzliche Umgestaltung erfahren haben. (Es handelt sich hier vor Allem um versenkte Düngergruben, um gemauerte und bedeckte Jauchebehälter und um gleichfalls versenkte der Sonne entzogene und gut verschlossene Kloakgruben.) Alsdann wird auch der Sinn für Reinlichkeit in das Innere der Wohnungen eindringen und am ganzen Menschen innerlich wie äusserlich seine veredelnde Kraft bewähren."

Es ist hier in sehr milden Worten ein Zustand geschildert, welcher während der unterdess verflossenen Jahre eine wesentliche Veränderung nicht erfahren hat. Gesundheitspolizei ist in Tübingen wohl kaum dem Namen nach bekannt. Vermiethet doch die Commune einen Theil des an den Häusern gelegenen Raumes in den engen Gassen der unteren Stadt den Besitzern zur Benutzung für

1) l. c. S. 8.

die Anhäufung von Düngermassen, welche keineswegs allein aus thierischen Excrementen und Streu bestehen. Luft und Licht in den Wohnräumen ist von vornherein bei deren Erbauung gewiss nicht berücksichtigt. Bei der grossen Durchlässigkeit der allgemein aus schlechtgefügtem Fachwerk zusammengesetzten Häuserwände ist dennoch deren Luftwechsel nicht unbedeutend, selbst die Ausdünstungen der im Erdgeschoss gelegenen Viehställe genügen nicht, um wirklich schlechte, verdorbene Luft häufig zu machen. Ganz anders steht es mit dem Licht. Fast die Regel sind dunkle, nur spärlich von der Sonne durchleuchtete Zimmer.

Eine genauere Schilderung dieser Zustände bleibt einer späteren Arbeit, welche das Verhalten des Typhus schildern soll, passend vorbehalten. Es möge genügen, hier den Ausspruch einer hohen Staatsbehörde anzuführen, nach welchem Tübingen so verunreinigt sei, dass es auf etwas mehr oder weniger gar nicht ankommen könne. Von einer Entwässerung des Untergrundes kann nicht geredet werden; die Unterstadt liegt zum grössten Theil auf Moorboden, Grundwasser tritt an vielen Stellen dicht unter der Oberfläche zu Tage.

„Die Nahrung", fährt Professor Köhler fort, „besteht vorzugsweise in Brod und Kartoffeln, bei etwas Bemittelteren ferner Milch- und Mehlspeisen, bei Handarbeiterinnen vorherrschend Brod und Kaffee, zum Getränk nach obst- und weinreichen Jahren Obstmost, weniger Wein." Weiter heisst es, dass Bier im Ganzen wenig, Branntwein im Allgemeinen nur spärlich genossen werde. Das Letztere hat heutzutage mit gewissen Einschränkungen seine Richtigkeit. Kamen doch während der ganzen Zeit, über welche meine Beobachtung sich erstreckt, nur 2 leichte Fälle von Delirium tremens in der Poliklinik vor. Dahingegen darf wohl behauptet werden, dass jetzt der Biergenuss in weitere Kreise des Volks eingedrungen ist und namentlich in weniger ergiebigen Obstjahren neben dem Most das Bier wesentlich in Betracht kommt.

An Arbeit lässt es die Tübinger Bevölkerung nicht fehlen — im Gegentheil, es wird schwer geschafft und wenig geruht. Allein uraltes Vorurtheil und geistige Trägheit lässt es nur selten zu ernstlichem Erwerb kommen. Die Weingärtner, um nur ein Beispiel zu bringen, verzapfen ihr kaum zweifelhaftes Gewächs zum grossen Theil im eigenen Hause. Der Nachbar trinkt bei dem Nachbarn, zahlt ihm auch — aber dieser muss auch wieder bei Jenem trinken und zahlen. Das Endergebniss dieser wechselseitigen Versicherung ist natürlich, dass Jeder am Schluss des Jahres gerade so viel Geld als früher und Keiner mehr Wein besitzt, an dessen Cultur er doch

den weitaus grössten Theil seiner Arbeitskraft gewandt hat. Eine andere Folge: Es ist nicht gelungen, die Weingärtner zu vermögen, sich dem Anbau einer anderen Culturpflanze zuzuwenden, soviel auch in dieser Richtung angestrebt worden ist.

Dass in besonderer Gunst der Bedingungen, unter welchen sich das Leben unserer Bevölkerung vollzieht, ein Erklärungsgrund für die Seltenheit der Schwindsucht nicht zu finden ist, geht aus den mitgetheilten Thatsachen hervor. Mein Material erlaubt noch eine Verstärkung dieses Beweises.

Lustnau hat nach jeder Richtung hin günstigere hygieinische und sociale Verhältnisse, weniger Schmutz innerhalb wie ausserhalb der Häuser, mehr Luft und Licht in den Wohnungen, der Erwerb der Einwohner und somit auch die Ernährung derselben ist besser als in dem Tübinger Theil der Poliklinik — dennoch ist die Sterblichkeit an Schwindsucht die gleiche. Auf 49 erwachsene Todte in Tübingen kommen 6 an der Schwindsucht verstorbene, auf 43 erwachsene Todte in Lustnau 9 — also eher noch eine Mehrbelastung für Lustnau. Allein die Abweichung ist so gering, dass dieselbe bei den ohnehin kleinen Zahlen wohl als Spiel des Zufalls zu betrachten sein dürfte.

Sind denn die sogenannten Gelegenheitsursachen seltener? Wer die klimatischen Verhältnisse kennt, wird schwerlich dies zuzugeben geneigt sein. Auch die genauere Untersuchung lehrt, dass dem nicht so ist. So fanden sich unter 4450 Kranken der Jahre 1874—1876 566 Fälle von Bronchialkatarrh, 12,7 Proc. der Gesammtmorbilität. Ebenso wenig ist die primäre Form der Pleuritis ein seltener Gast.

Es drängt sich hier eine Frage auf, welche der Erwägung bedarf. Ist nicht vielleicht die Seltenheit der Schwindsucht einfach darauf zurückzuführen, dass die Sterblichkeit des Kindesalters besonders gross ist? Man könnte sagen, dass durch die grosse Menge der im frühen Lebensalter Hinweggerafften viele Schwächlinge dem Einfluss der Schwindsucht entzogen würden, dem sie, am Leben geblieben, in späterer Zeit preisgegeben wären. Diese Erkrankung fände also eine an sich schon widerstandsfähigere Bevölkerung zu der Zeit vor, wo sie ihren Einfluss geltend machen könnte. Gewiss ist dieser Einwand von grosser Bedeutung. Unsere Zahlen beweisen aber, dass er nicht zutrifft.

Unter den 208 Todten meiner Zusammenstellung waren 116 Kinder = 56 Proc. der Gesammtsterblichkeit.

In Kiel betrug die Zahl unter der Gesammtbevölkerung während der Jahre 1870—1875 2263 Personen unter 15 Jahren, 2112 Personen unter 7 Jahren von 4402 überhaupt Gestorbenen — also 51,4 resp. 48 Proc.

Die Kindersterblichkeit in der Poliklinik wird aus bekannten Gründen immer erheblich grösser sein als die in einer Gesammtbevölkerung — daher zeigt schon dieser Vergleich, dass der erhobene Einwurf für unsere Verhältnisse durchaus unzutreffend ist. Hat doch Kiel bei nahezu gleicher, wahrscheinlich noch höherer Kindersterblichkeit die fast doppelt so grosse Schwindsuchtsmortalität. Unsere eigenen Zahlen sind übrigens nach dieser Richtung hin gleichfalls verwendbar und würden trotz ihrer Kleinheit immerhin schon eine Andeutung über den Werth des erhobenen Einwurfes gestatten. Trennen wir die Sterbeziffern für Lustnau von denen Tübingens, so zeigt sich:

Tübingen 3972 Kranke, 135 Todte, darunter 86 Kinder = 64 Proc.
Lustnau 2384 „ 73 „ „ 30 „ = 41 „

Dennoch ist, wie oben bereits erwähnt, das Verhältniss der Schwindsuchtstodten ungefähr das nämliche in beiden Orten. Um meinen Ausspruch, dass die hygieinischen Verhältnisse in Lustnau bessere seien, zu stützen, verweise ich auf diese Daten, welche übrigens noch durch die folgende kleine Tabelle ihre wahre Beleuchtung erfahren:

Die 116 Kinder, welche von 1873—1877 in poliklinischer Behandlung starben, vertheilen sich auf Tübingen und Lustnau folgendermaassen:

	Tübingen	Lustnau
An Katarrhalpneumonie und Bronchitis . .	24	9
An Brechdurchfall	23	5
An Atrophie	5	1
	52	15
An Tuberkulose und Phthisis	10	3
Zusammen	62	18
Die übrigen 36 Kinder gingen an verschiedenen, wohlcharakterisirten Krankheiten zu Grunde, deren genauere Aufzählung ausserhalb des Zweckes dieser Arbeit liegt, und zwar	24	12
	86	30
	116	

Wie die vorstehende Ausführung zeigt, ergibt die Betrachtung der allgemeinen Verhältnisse ein durchaus negatives Resultat. Es bleibt die Prüfung unseres Materials

von anatomischen und klinischen Gesichtspunkten. Zur allgemeinen Uebersicht dient die folgende Tabelle:

Im Alter von	*An chronischer Pneumonie und Phthisis*				*An Tuberkulose*				Zusammen	
	Männlich		Weiblich		Männlich		Weiblich			
	Kranke	Todte	Kranke	Todte	Kranke	Todte	Kranke	Todte	Kranke	Todte
1—10 Jahren	7	2	5	—	5	5	6	6	23	13
11—20 „	10	2	4	—	—	—	—	—	14	2
21—30 „	10	4	7	3	—	—	—	—	17	7
31—40 „	6	—	6	1	—	—	—	—	12	1
41—50 „	2	—	4	1	—	—	—	—	6	1
51—60 „	3	2	4	—	1	1	—	—	8	3
61—70 „	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
71—80 „	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
	38	10	30	5	8	8	6	6	82	29

Betrachten wir zunächst die tödtlich verlaufenen Fälle der Schwindsucht; es wird hier eine kurze Uebersicht genügen.

Hervorgehoben muss werden, dass unter den verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie, welche unsere Leichenöffnungen zeigten, mit einer einzigen Ausnahme, sich regelmässig echte Tuberkulose fand.

In der überwiegenden Zahl war dieselbe nicht auf die Lungen beschränkt, sondern hatte in weiterer Ausdehnung sich über die Organe verbreitet; am seltensten war das Gehirn und dessen Umhüllungen mitergriffen. Die eine nicht von der Tuberkulose Befallene war an einer sehr rasch verlaufenden Phthisis, welche sich als Endkrankheit bei schwerem Diabetes entwickelt hatte, zu Grunde gegangen. Eine Trennung in einfache chronische Pneumonie und die verschiedenen Formen der käsig-ulcerativen wird für jetzt keinen grossen Werth haben, zumal bei einer solchen immerhin viel subjective Willkür ins Spiel kommt. Ich will nur bemerken, dass bei dem in der Regel nicht raschen Verlauf unserer Phthisen die raumausgleichenden Verschiebungen und Erweiterungen der anliegenden Theile — Emphysem, Bronchiektasien u. s. w. — Zeit fanden, sich zu entwickeln.

Dahingegen möchte ich das Verhalten des Herzens eingehender besprechen.

Bekanntlich hat schon Rokitansky darauf hingewiesen, dass

häufig Kleinheit des Herzens neben phthisischem Habitus sich finde. Aeltere Beobachter von gleicher Zuverlässigkeit — Louis, Laennec, Bizot, Hasse — sprechen sich in ähnlichem Sinne aus. In späterer Zeit scheint man trotz der Anregung Brehmer's, welcher die Schwäche des Herzmuskels oder richtiger der Herzarbeit als einen der Ausgangspunkte für seine Behandlung der Phthisis betrachtet, weniger Gewicht auf das Verhalten des Herzens gelegt zu haben.

Wunderlich[1]) bemerkt nur, dass bisweilen ein kleines atrophisches Herz, bisweilen mässige Erweiterung des rechten Ventrikels sich finde. Niemeyer thut des Herzens in seinem Lehrbuche bei Besprechung der Schwindsucht gar keine Erwähnung, ebensowenig Rühle. Bei Lebert[2]) dahingegen ist ausgeführt, dass ihm eine „auffallende und hochgradige Abnahme" des Herzens nur in einem Achtel seiner Fälle vorgekommen sei; auffallend dünnwandig habe er die Ventrikel nur in 2 Procent seiner Beobachtungen angetroffen. Dahingegen habe er Hypertrophie des rechten Ventrikels in 21 Proc. seiner chronischen und in 13 Proc. seiner acuten Fälle festgestellt. Bei langsamem Verlauf greife die „Ernährungszunahme" auch auf den linken Ventrikel über.

In den zur Section gekommenen 19 Todesfällen meiner Zusammenstellung verhält sich die Sache so:

Klein ist das Herz genannt 4 mal.

1. 9jähriger Knabe (Merz, vgl. unten (S. 186).
2. 17jähriger Mann (starb an amyloider Entartung der Nieren und des Darms). Schrumpflunge mit Tuberkulose.
3. 29jährige Frau } starben nach längerem Verlauf (mindestens
4. 36jährige Frau } 1 Jahr) an chronischer käsiger Pneumonie mit Tuberkulose.

Normale Grössenverhältnisse finden sich in 2 Fällen (24jähriger und 30jähriger Mann) erwähnt, es sind dies aber gerade diejenigen, welche einer der Assistenzärzte secirte, da der Tod in die Ferien fiel. Ob hier ein wirklich normal grosses Herz vorhanden war, was ja ein immerhin recht geübtes Auge voraussetzt, kann bezweifelt werden.

Vergrösserung des Herzens 7 mal.

a) Stark vergrössert: 4 mal.

18jähriger Mann — alte Schrumpflunge, langdauernder Verlauf.
24jähriger Mann — käsig-ulcerative Form, langdauernder Verlauf, daneben starke Schrumpfung der Lungen.

1) Handbuch. 2. Aufl. Bd. III, 2. S. 401.
2) Klinik der Brustkrankheiten. II. S. 105 ff.

26jährige Frau — alte Schrumpflunge, dann rascher Tod durch allgemeine Tuberkulose.

22jähriger Mann — käsig-ulcerative Form, langdauernder Verlauf, daneben starke Schrumpfung der Lungen.

b) Vergrössert: 3 mal.

10jähriger Knabe — langsam verlaufende Tuberkulose mit ausgedehnter Pleuraerkrankung.

41jährige Frau — ulcerativ-käsige Form — complicirt mit Diabetes.

60jähriger Mann (Hirn vergl. unten S. 165).

In zwei Fällen fehlt die Angabe über die Grösse des Herzens.

Es ist also mindestens in der Hälfte der Fälle eine Vergrösserung des Herzens vorhanden gewesen, welche immer vorwiegend, in der Regel ausschliesslich den rechten Ventrikel betrifft. Dies Ergebniss darf gewiss nicht verallgemeinert werden — es hat zunächst nur für Tübingen und Lustnau Bedeutung, anderswo mag sich die Sache ganz anders verhalten. Von mindestens ebenso grossem Werth ist die Beschaffenheit der Herzmusculatur, hängt doch von deren Leistung die Arbeitsfähigkeit des Organs ab. In allen unseren Fällen ist die Musculatur schon makroskopisch anormal gefunden, in einer nicht kleinen Zahl ausserordentlich hochgradig entartet gewesen.

Die Grössenzunahme des rechten Herzens kann von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet werden. Man kann dieselbe als unabhängig von der Lungenerkrankung ansehen, indem man sich auf die Thatsache beruft, dass unter unserer Bevölkerung Vergrösserung des Herzens ein gewöhnliches Vorkommniss ist[1]). Für manche unserer Fälle trifft diese Meinung sicher zu; die bei den Greisen, überhaupt den im späteren Lebensalter Gestorbenen beobachteten Herzvergrösserungen sind wohl einfach so zu deuten. Anders steht es mit den jüngeren Leuten. Allein auch für diese ist ohne Weiteres die Abhängigkeit der Herzvergrösserung noch nicht zuzugeben. Sie wird es erst, wenn man die Formen der Schwindsucht, an denen diese Kranken litten, und die Dauer des Uebels mit in Betracht zieht. Geschieht dies und findet man in den Sectionsprotokollen, dass in allen diesen Fällen erhebliche Schrumpfung und beträchtliches Emphysem zugegen war, dass ein rascher Verlauf keinem zukommt, dann wird man eher geneigt sein, die Volumenzunahme des Herzens auf die Lungenveränderungen zu beziehen und als Compensation im

1) Vergl. Münzinger, Das Tübinger Herz. Dieses Archiv. Band XIX. S. 449 ff.

physiologischen Sinne zu deuten, wie sie bei Emphysem und echter Schrumpflunge vorkommt.

Dass übrigens hier noch eine ganze Reihe unaufgeklärter Thatsachen vorliegt, ist unzweifelhaft. Schematisch kann man allerdings sich schon helfen, wenn man auf die Frage, warum bei einem Theil der Schwindsüchtigen die Vergrösserung des Herzens eingetreten ist, bei dem andern fehlt, antwortet, es sei neben den mechanischen Verhältnissen auch der Zustand der allgemeinen Ernährung zu beachten. Nur wenn dieser nicht zu ungünstig, könne überhaupt eine Vermehrung der Herzmusculatur zu Stande kommen. Prüft man diesen Gedankengang an den Einzelfällen, dann überzeugt man sich bald von dessen Oberflächlichkeit. Möglich, dass eingehendere klinische Studien denselben zu Ehren bringen; was man mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln erkennen kann, spricht nicht dafür, dass die Sache so einfach ist.

Dass angeborene Kleinheit des Herzens mit mangelhafter Entwicklung des Gefässsystems hier eine nicht zu unterschätzende Bedeutung hat, darf man nach den älteren Erfahrungen Rokitansky's und den neueren Aussprüchen Virchow's [1]) jedenfalls annehmen. Daneben kommen vielleicht noch ganz andere Bedingungen mit ins Spiel. Immerhin ist es beachtenswerth, dass wir eine Verbreiterung des Herzens öfter als es sonst der Fall ist, auch in der Leiche bei Phthisikern gefunden haben. Nicht allein dieser Umstand, eine Reihe von anderweitigen Thatsachen legt die Frage nahe, ob nicht ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Herzhypertrophien und der Seltenheit der Schwindsucht unter unserer Bevölkerung angenommen werden kann. Auffallend ist es, dass der Hauptstamm unserer in Tübingen selbst lebenden poliklinischen Clientel, die Weingärtner, keinen Todten unter unseren an Phthisis Gestorbenen zählen, weder sie selbst, noch ihre Frauen und Kinder. Diese Leute liefern uns auf der anderen Seite weit mehr Herzkranke als die sonstigem Erwerb nachgehenden; sie haben in der Regel schon früh ihre Herzverbreiterung und ihr Emphysem, das letztere mehr in den Oberlappen als in den unteren. Die Zeichen der nachlassenden Herzkraft, der Muskelentartung, kommen bei ihnen aber in der Regel erst jenseits der 50ger Jahre zum Vorschein, wenn nicht anderweitige Krankheiten vorher den normalen Gang der Dinge gestört haben.

Während der Zeit der Herzkraft ist wohl zweifellos die Blut-

1) Ueber Chlorose etc. Berlin 1872, Hirschwald. S. 26 und Taf. II, 1.

strömung eine rasch und energisch vor sich gehende. Hält man die Aufstellungen Brehmer's für richtig — und mag man Einzelnes seiner Beweisführung immerhin nicht vollständig überzeugend finden, im Ganzen wird wenig dagegen einzuwenden sein —, so würde die Immunität eines grossen Theils unserer Bevölkerung gegen Schwindsucht verständlich sein. Gegen diese Anschauung liesse sich ein naheliegender Einwand erheben. Man könnte sagen, für die Männer scheine das zutreffend — aber warum seien denn Frauen und Kinder dieser Männer von der Schwindsucht frei? Für die Frauen ist die Frage einfach dahin zu beantworten, dass dieselben, an den Arbeiten der Männer theilnehmend, gleichfalls die Herzhypertrophie bekommen, also unter den nämlichen Bedingungen stehen wie jene. Bei den Kindern liegt die Sache nicht ganz so klar. Freilich müssen dieselben schon sehr jung mit in die Weinberge und ihren Kräften gemäss, manchmal auch darüber hinaus, den Eltern helfen. Sie verlassen schon mit dem 14. Lebensjahr die Schule und widmen sich nun ganz dem Erwerb. Also ist das gefährliche Alter der Pubertät durch die mit ihm zusammenfallende vermehrte Herzarbeit geschützt.

Daneben kommt aber gewiss der Umstand in Betracht, dass das hereditäre Moment so gut wie ganz ausser Spiel bleibt. Die Weingärtner bilden so zu sagen eine Kaste, heirathen unter sich — es bleibt also auch die Nachkommenschaft frei von den durch Vererbung übertragbaren Schwindsuchtsanlagen. Endlich darf hier wohl nicht ganz ausser Acht gelassen werden, dass die einen grossen Theil des Tages ausserhalb ihrer Wohnung zubringende Mutter für die jüngeren Kinder weniger sorgen kann als die Frau des Handwerkers, welche das Haus seltener verlässt. Die von Haus aus weniger Widerstandsfähigen erliegen daher leichter den Verdauungsstörungen und gehen an Brechdurchfall zu Grunde.

Eine weitere Stütze gewinnt man für die eben als möglich hingestellte Meinung durch die Betrachtung der socialen und Hereditätsverhältnisse, unter welchen unsere an der Schwindsucht Gestorbenen standen. Soweit es sich um Familien handelt, welche länger am Orte sesshaft waren, geben die von den Pfarrämtern seit Anfang dieses Jahrhunderts geführten Register über die Häufigkeit der Todesursachen innerhalb einer Familie vortrefflichen Aufschluss. Denn es gelingt bei deren sorgfältiger Anordnung leicht, väterliche und mütterliche Vorfahren mindestens bis zum Anfang des Jahrhunderts — also etwa 3 Generationen — zurück zu verfolgen. Ich habe dies gethan, und so die nicht stets genauen, meistens nur auf Vater und Mutter sich erstreckenden Aussagen der Kranken controlirt.

Es zeigte sich:

Männer.

24jähriger Reallehrer: Beide Eltern von auswärts, der Vater und 4 Geschwister des Todten gingen an Schwindsucht zu Grunde.

24jähriger Buchbinder, Vater von auswärts, starb an Schwindsucht, in der Familie der aus Tübingen stammenden Mutter bis zu deren Grosseltern verfolgbar keine Schwindsucht.

18jähriger Küfer: Vater von hier, starb 46 Jahre alt an „Lungenleiden" (gebräuchlicher Euphemismus für Schwindsucht); in dessen Familie, eine Generation zurück, keine Schwindsucht, in der Familie der Mutter, gleichfalls von hier, in 3 Generationen keine Schwindsucht.

30jähriger Anstreicher: Eltern von hier; Vater angeblich an Auszehrung gestorben, jedoch erst im 68. Lebensjahre. Mutter gesund. Geschwister von auswärts, Grossvater gesund.

17jähriger Gypser: Eltern von hier, keine Schwindsucht in der Familie.

22jähriger Gypser, Eltern von hier; Bruder starb an Hämoptoe; Eltern leben, Mutter mit alter Spitzenverdichtung. Vater hat nur Emphysem. In der Familie der Eltern keine Schwindsucht.

51jähriger Schuhmacher: Eltern von hier, starben in hohen Jahren. Nur der Vater der Mutter noch nachweisbar, 71 Jahre alt an Lungenentzündung gestorben.

60jähriger Fischer und Brunnenmacher: Nichts zu ermitteln.

Frauen.

26jährige Frau: Eltern von auswärts, es scheint in der Familie Schwindsucht.

29jährige Frau: Eltern von hier, keine hereditäre Belastung.

26jähriges Mädchen: Von auswärts, über Heredität nichts Sicheres zu ermitteln.

36jährige Frau: Von auswärts. Nichts zu ermitteln.

47jährige Frau: Eltern von hier. Diabetes.

Kinder.

Knabe Merz — beide Eltern von auswärts — Mutter wegen Spitzenerkrankung schon in poliklinischer Behandlung.

10jähriger Knabe Maigler — keine hereditäre Belastung von Seiten der Mutter. Ein Bruder des aus Lustnau gebürtigen Vaters 22 Jahre alt an Schwindsucht gestorben.

Das heisst also:

Die drei jungen Männer, deren Beschäftigung sie nicht den Ein-

flüssen von unmittelbaren Lungenschädlichkeiten preisgab, sind väterlicherseits hereditär belastet; dass häufiger durch den Vater als durch die Mutter Vererbung der Disposition zu dieser Erkrankung geschieht, ist jetzt wohl mit Recht allgemein angenommen. Die weiteren drei der Altersklasse von der Pubertät bis zum 30. Lebensjahre angehörenden Männer waren den schädlichen Einwirkungen des Steinstaubes bei ihrer täglichen Arbeit in hohem Grade ausgesetzt. Es kommen dann noch zwei dem höheren Lebensalter angehörende Männer, die gleich besprochen werden sollen.

Unter den Frauen sind 3 von auswärts, daher über die hereditären Verhältnisse nichts zu ermitteln. Eine hereditär sicher freie Frau erkrankt nach dem ersten Wochenbett, während sie ihr Kind stillt; die zweite im Ablauf eines schweren Diabetes. Für die beiden letzteren sind also Störungen der Ernährung sicher anzunehmen.

Als weitere Stütze für die Bedeutsamkeit des regen Blutstroms durch die Lungen ist die Thatsache geltend zu machen, dass die Schwindsucht mit Tuberkulose, welche wir bei älteren Leuten fanden, mit hochgradiger Herzschwäche zusammenfiel. Ja noch mehr, dass die Uebergangsformen zwischen Schwindsucht und den mehr als acute Tuberkulose zu deutenden Fällen bei Greisen sich klinisch durchaus als Herzinsufficienz zeigten, so dass erst die Leichenöffnung den Aufschluss brachte. Diese Fälle sind interessant genug, um sie etwas genauer zu erwähnen, zumal in der Literatur nur vereinzelte Notizen über diesen Gegenstand vorliegen.

Weingärtner Brodbeck, 67 Jahre alt.

Der Mann hat sein ganzes Leben unter ganz besonders ungünstigen äusseren Bedingungen verbracht, gilt für einen Potator. Mit Bestimmtheit erinnert sich der Kranke nur einer schweren Erkrankung aus seinen Mannesjahren (Schleimfieber — also wohl Typhus). Der Anfang der jetzigen Erkrankung nicht mit irgend welcher Sicherheit anzugeben. Anfang Februar 1876 wurde ärztliche Hilfe aufgesucht; wir fanden:

Hochgradige Schwäche, so dass die einfachsten Bewegungen schwer fallen. Starker Bronchialkatarrh mit geballtem, eitrig-schleimigem Auswurf.

Hochgradiges Emphysem. Rechts in der Axillarlinie zwischen 4. und 7. Rippe in der Ausdehnung von etwa 8 Quadratcentimetern etwas gedämpfter Schall, dort nur grobblasige, nicht klingende Rasselgeräusche wahrnehmbar. Ueber beiden Lungen nirgendwo auscultatorische, auf Verdichtungsherde oder Hohlräume hinweisende Zeichen.

Herz erheblich verbreitert, die Töne rein, aber sehr schwach, immer gegen 110 Schläge in der Minute. Keine Temperatursteigerung, im Harn kein Eiweiss. Um die Mitte des März war die Dämpfung verschwunden; der Zustand bleibt so ziemlich derselbe. Vom 29. April an 4 Tage lang Blut im Auswurf: schwarzrothe bis rothgelbe Massen, welche dem eitrig

geballten Sputum beigemischt sind, im Ganzen wenige Cubikcentimeter betragend. Der Tod trat unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche ohne redenswerthe Fieberzeichen am 20. Mai des gleichen Jahres ein.

Sectionsbefund (Prof. Schüppel). [Auszug.]

Linke Lunge. Oberlappen: An der Spitze sehr fest verwachsen. An der Verwachsungsstelle zieht sich eine dicke Bindegewebsschwarte über die Lunge hin, im Bereich derselben eine mehr als hühnereigrosse Höhle, dünnwandig, auf der Innenfläche von graugelber, schmierig-eitriger Masse überzogen. Nach unten zu stösst diese Höhle fast unmittelbar an emphysematöses Lungengewebe, welches mit einer Anzahl schwärzlich fibröser Knoten, sowie mit einigen erbsengrossen Knoten eingedickten Bronchialinhalts durchsetzt ist. Das lufthaltige Gewebe des oberen Lappens stark emphysematös, enthält eine grosse Anzahl hirse- bis schrotkorngrosser fibröser Knötchen, sowie eine Anzahl prominenter, dem gewöhnlichen Tuberkel sehr nahekommender Knötchen. Lingula bindegewebig verödet, hier die Pleura beschränkt mit dünner Lage Fibrin bedeckt.

Unterlappen: Im Ganzen lufthaltig, ödematös, blutarm, enthält er neben zerstreuten, schwärzlichen, fibrösen Knoten eine geringe Anzahl zerstreuter grauer Miliartuberkel, daneben einige wenige erbsengrosse käsige Knoten, die von einem rothen Hof umgeben sind und käsiger Peribronchitis zu entsprechen scheinen.

Rechte Lunge: Sehr gross, stark emphysematös, Pleuraerguss rechts von ca. ½ Liter, stark blutig. Spuren frischer Entzündung an der Basis des Unterlappens und zwischen Ober- und Unterlappen.

Oberlappen: An der Spitze narbige Einziehungen, pigmentindurirte Knoten und Stränge in das lufthaltige Gewebe eingelagert; im Centrum der verdichteten Theile käsige Knoten bis zum Umfang einer Erbse. Am Rande der pigmentindurirten Stränge mehrfach kleine, rauhe Tuberkelgruppen.

Mittel- und Unterlappen ödematös, ohne Tuberkel. Bronchien: kaum geröthete, nicht geschwollene Schleimhaut. Bronchialdrüsen: pigmentindurirt, theilweise verkalkt. Andere succulent und geschwollen.

Herz. Rechter Ventrikel ziemlich stark ausgedehnt, Wand zwar etwas dicker, am Ventrikel selbst aber fast nur aus Fettgewebe bestehend. Linker Ventrikel dünnwandig, sein Fleisch von schmutzig grauer Farbe, streifig, bei leisestem Druck zu Brei zerdrückbar. Pulmonalis weit, Klappen normal, nur schwache Endarteriitis an Aorta und Pulmonalis.

Leber: stark fettig, mit zahlreichen Tuberkeln.

Milz ohne Befund. Niere rechts deutlich geschrumpft, links Rinde etwas dünner.

Darm ohne Geschwüre oder sonstigen Befund.

In diesem Falle konnte die Diagnose bei Lebzeiten nicht gestellt werden. Man nahm neben Emphysem mit einzelnen durch die Beschaffenheit des Auswurfs wahrscheinlich gemachten bronchiektatischen Höhlen Herzentartung an. Es ist freilich nicht oft, niemals

regelmässig gemessen worden und geringe, kurzdauernde Temperatursteigerungen können daher übersehen worden sein. Allein trotzdem darf gesagt werden, dass Fieber während der Zeit unserer Beobachtung kaum von Einfluss auf den Gang der Dinge gewesen ist. Die Herzschwäche — der anatomische Befund gibt die Erklärung für deren Zustandekommen — beherrschte vom Anfang bis zum Ende das Ganze. Ich füge hier eine sphygmographische Curve, von der Carotis genommen, bei, welche die Kreislaufsverhältnisse darzustellen geeignet ist.

Curve 1.

Möglich, dass bei noch sorgfältigerer Untersuchung der Lungen trotz des Emphysems die alten Herde, besonders der hühnereigrosse Hohlraum im linken Oberlappen auffindbar gewesen. Vielleicht wäre aber trotz aller Mühe dessen Gegenwart dennoch verborgen geblieben: Die unmittelbare Nachbarschaft stark emphysematischen Lungengewebes, welches die Höhle nur an kleiner Strecke in unmittelbare Berührung mit der Brustwand treten liess, bietet jedenfalls ein ebenso grosses Hinderniss für die percutorische, wie die schwachen, wenig ausgiebigen Athmungsbewegungen für die auscultatorische Erkennung. Was die anfangs längere Zeit nachweisbare Dämpfung bedeutet habe, lässt sich aus dem Sectionsbefund mit Sicherheit nicht feststellen, am wahrscheinlichsten bleibt ein geringer Erguss in den Pleurasack, vielleicht mehr Trans- als Exsudat. Der Auswurf war immer geringer geworden, auch der Husten allmählich schwächer und schwächer — die anatomische Untersuchung ergab sogar, dass die Bronchien eine kaum geröthete, nicht geschwollene Schleimhaut besassen. Dies Alles war wohl geeignet, die Aufmerksamkeit von den Lungen abzulenken. Es war daher keine geringe Ueberraschung, als die Obduction ausser den alten Veränderungen auch noch frische Miliartuberkulose in den Lungen und der Leber zeigte.

Fassen wir zusammen: Altes hochgradiges Emphysem mit Schrumpflunge geringerer Ausdehnung und schwerer Herzentartung ist in späten Lebensjahren durch käsige Peribronchitis complicirt, dann am Ende Miliartuberkulose entstanden. Die Herzschwäche waltet während der ganzen Dauer der Beobachtung ob, auch die prämortalen

Lungenveränderungen (Oedem) sind vorwiegend durch sie hervorgerufen.

Der jetzt zu berichtende Fall zeigt im Grossen und Ganzen das gleiche Bild — nur konnte man bei Lebzeiten schon ziemlich früh die schwereren in den Lungen ablaufenden Zerstörungen bestimmt erkennen.

Fischer und Brunnenmacher Hirn, 60 Jahre alt.

Der ursprünglich kräftig gebaute Mann hat vor 25 Jahren Wechselfieber von angeblich achtwöchentlicher Dauer gehabt. Vor 3 Jahren lag er 3 Monate lang an einem „schleichenden Nervenfieber" darnieder. Die jetzige Erkrankung soll im Spätsommer 1875 begonnen haben. Abnahme des Appetits, Abmagerung, Schwäche, so hochgradig, dass seit Februar 1876 der Kranke fast beständig im Bette liegt, sind die Haupterscheinungen. Besondere Beschwerden werden nicht geklagt.

Bei der im Februar vorgenommenen Untersuchung wurde nur bedeutendes Emphysem mit Herzschwäche bei verhältnissmässig langsamem Puls (80—90) gefunden. Die genauere Beobachtung fängt erst Ende Mai 1876 an.

Befund vom 28. Mai: Hochgradige Abmagerung, Blässe, leichte Cyanose. Starkes Emphysem. Rechts im Oberlappen Verdichtungs- und Höhlenerscheinungen, links im Oberlappen die Zeichen der Verdichtung. Harn eiweissfrei. In der nächsten Zeit hin und wieder Temperatursteigerungen bis auf 38,5, gewöhnlich Normaltemperatur. Nachtschweisse kommen vor.

Erst Anfang August auch in der linken Spitze die akustischen Symptome des Hohlraums. Bis dahin beständig zunehmende Abmagerung und Schwäche bei kaum merklichen Fieberbewegungen und nicht hoher Pulsfrequenz. Der Auswurf bleibt gering, ist sehr dünnflüssig. Anfang September beginnt die Erkrankung des Kehlkopfes, welche rasche Fortschritte machend das Ende für den Kranken sehr qualvoll gestaltet. Der Tod tritt unter dem Bilde höchster Schwäche bei langsamem Puls (74) und nicht gesteigerter Körperwärme erst am 25. Oct. 1876 ein.

Sectionsbefund (Prof. Schüppel). Auszug.

Kehlkopf: An der hinteren Fläche ein falsche und wahre Stimmbänder vollkommen zerstörendes Geschwür, welches den Ringknorpel und nach unten greifend einen grossen Theil der Trachea in Mitleidenschaft ziehend, auch die Trachealknorpel vollständig freilegt und zur Nekrose gebracht hat. Die Verschwärung geht bis 5 Cm. über die Bifurcationsstelle. So starkes Emphysem, dass das Herz von der linken Lunge ganz überlagert wird.

Rechte Lunge. Oberlappen: Fest verwachsen, mit dem mittleren innig vereint. In der Spitze fast faustgrosse, dünnwandige, von der verdickten Pleura umschlossene Höhle mit ziemlich glatten, geschwürigen Rändern und einigen brückenartig durchziehenden Balken. In der Umgebung schrotkorngrosse, schwarze, fibröse Knoten, daneben friche, graukörnige Miliartuberkel in sehr geringer Ausdehnung, so dass ein etwa

5 Mm. breiter Streifen dieser grauen Körnchen um die Höhle herumzieht. Rest des Lappens in hohem Grade emphysematös, theils mit alten, schwarz pigmentirten, indurirten Knötchen, theils mit dichtgedrängten, gruppenweise angeordneten, durchgängig grauen, transparenten Knötchen durchsetzt.

Unterlappen: Sehr voluminös; Pleura frisch entzündlich getrübt. Nach hinten ähnlich wie bei croupöser Pneumonie eine Verdichtung, jedoch diffus und nicht ganz vollständig. In dem obersten Theil und nach hinten eine hühnereigrosse, mit stinkendem Eiter gefüllte Höhle, glattwandig, in deren Umgebung wieder feine Züge und Streifen von weissgrauen Miliartuberkeln.

Linke Lunge. Oberlappen: Fest verwachsen an der Spitze, dort stark schwielig verdickte Pleura mit zahlreichen, schrotkornähnlichen, pigmentindurirten Knoten, darin eine ganseigrosse Höhle, ziemlich glattwandig, graugrünen Brei enthaltend, dem schwärzliche Flocken und Pfröpfe aufgelösten, pigmentindurirten Gewebes beigemischt sind. Im Uebrigen emphysematös, blutarm, zu 1/4 aus luftleeren, pigmentindurirten und tuberkulösen Partien zusammengesetzt.

Unterlappen: Oedematös, nach hinten purulent-ödematös, Lungengewebe streckenweise infiltrirt, auf der Schnittfläche von hellgraurother Farbe. Oberes Drittel von zahlreichen, dichtgedrängten, grauen Miliartuberkeln durchsetzt, die meist gruppenweise stehen.

Bronchien: Lebhaft geröthete Schleimhaut, geschwollen, ekchymosirt; Bronchialdrüsen pigmentindurirt.

Herz vergrössert. Fleisch namentlich im linken Ventrikel im höchsten Grade schlaff, brüchig, blass graugelb gefärbt, stark verfettet. Auf der Vorderfläche der sonst normalen Mitralis zahlreiche, feste, bis pfefferkorngrosse Excrescenzen. Aorta etwas weiter. Einige Pulmonaläste thrombosirt.

Leber etwas fester, schwach fettig. Milz ohne Befund. Nieren um etwa 1/3 verkleinert, Rinde um mehr als die Hälfte geschwunden, auch die Pyramiden verkleinert.

Im Mesenterium einige strahlige Verdickungen, welche bis auf den Darm übergreifen.

Im Darm einige Gürtelgeschwüre mit Serosatuberkeln — jedoch nur im Dünndarm.

Auch hier war wieder das Lungenleiden in den äusseren Erscheinungsformen der Erkrankung so gut wie ganz zurückgetreten. Die langsam fortschreitende, aber von Tag zu Tag wachsende Aufzehrung des Körpers, eine wahre „Schwindsucht", das war der hervorstechende Zug während der ganzen Dauer des Leidens. Die Arbeit des Herzens erwies sich als eine für die stetig abnehmende Körpermasse ausreichende. Gerade in dem Umstande, dass weniger zu versorgen war, liegt es wohl begründet, dass die hochgradige anatomische Entartung der Herzmusculatur klinisch so wenig hervortrat. Dies zeigt am besten die folgende von der Carotis genommene Curve. Der Nachweis der Krankheitsherde in der Lunge bot anfangs

grosse Schwierigkeiten — bei entwickeltem Emphysem ist das ja in der Regel so —, später bei immer grösserem Umfang der Verdichtungen und Hohlräume wurde das selbstverständlich geringer. Auch

Curve 2.

in dieser Beobachtung erwies sich das Fieber von durchaus unter geordneter Bedeutung. Niemals waren anhaltend Temperatursteigerungen zugegen, nur hier und da zeigte sich eine leichte Erhöhung.

Auswurf und Husten sind wiederum verhältnissmässig gering trotz der anatomisch nachgewiesenen Erkrankung der Bronchien. Die Tuberkulose macht schliesslich noch Kehlkopf- und Darmerkrankung — letztere kommt klinisch nicht zum Vorschein. Der anatomische Befund entspricht ganz dem gewöhnlichen bei echter tuberkulöser Schwindsucht.

Ganz abweichend stellt sich der folgende Fall dar.

Zimmermann Staigle, 73 Jahre alt.

Bis zum Jahre 1874 ungewöhnlich rüstig und leistungsfähig. Ende Juli 1874 wurde der Mann von einer croupösen Pneumonie ergriffen, die sehr schwer verlief, auf den linken Unterlappen beschränkt blieb, aber eine ungewöhnlich lange Reconvalescenz mit oft wiederkehrenden Erscheinungen von Herzschwäche im Gefolge hatte. Vollständige Erholung trat überhaupt nicht ein. Die Umgebung des Kranken hebt besonders hervor, dass derselbe immer mehr abgemagert sei. Während des Sommers 1876 ist wiederholt wegen allerlei Schwächezuständen ärztlicher Rath eingeholt worden; ernstere Zufälle wurden indessen niemals wahrgenommen. Sämmtliche genannte Dinge verliefen unter der Behandlung der Poliklinik.

Aufnahme zuletzt im December 1876.

Am 19. December Diarrhöen und Angina mit leichter Temperatursteigerung (38,2). Die anfangs höchst unbedeutende Angina wurde am 30. stärker, auch die Temperatur ging auf 38,8. Die Untersuchung der Lungen ergab starkes Emphysem; in der rechten Spitze — aber nur auscultatorisch wahrnehmbar — Höhlenerscheinungen. Unmittelbar auf Lungenerkrankung hindeutende Symptome fehlen — der seit vielen Jahren bestehende Husten mit Auswurf ist nicht verstärkt. Das Herz, schon seit der ersten Erkrankung an Pneumonie als hochgradig insufficient bekannt, zeigt keine Abweichung von seinem gewöhnlichen Verhalten.

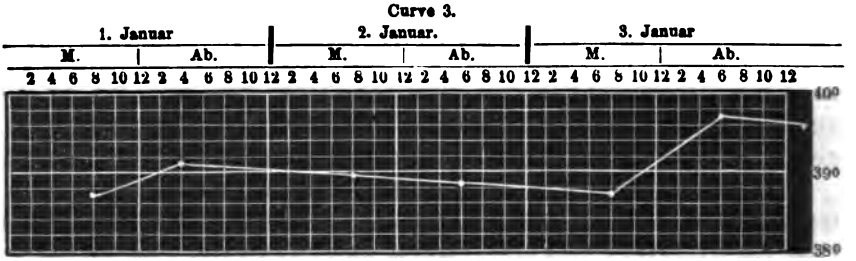
Am 31. December. Oberflächliche, beschleunigte Athmung bei 38,2° (Mittags) und 112 Pulsen. Bei der Lungenuntersuchung links unten zwischen Mammillar- und Axillarlinie eine allmählich in den vollen Schall der Nachbarschaft sich verlierende schwache Dämpfung ohne besondere auscultatorische Symptome. In den nächsten Tagen wird hin und wieder an

dieser Stelle schwächeres Athmen gehört; die Dämpfung aber schwindet wieder.

Vom 1. Januar 1877 an rascher Verfall, Decubitus. Athmungshäufigkeit bis zu 60, Puls bis 128 gesteigert; der letztere ausserordentlich unregelmässig, die Erscheinungen der Herzschwäche werden immer deutlicher.

Die Temperatur nimmt zu, kommt aber nicht über 39,7 hinaus. Am Morgen des 5. Januar Tod.

Curve 3.



Sectionsbefund (Prof. Schüppel).

Rechte Lunge: Fast überall fest verwachsen, ganz besonders kurz und fest an der Spitze; ein Theil der Pleura über dem Unterlappen frei, aber auch hier die Pulmonalpleura in grösserer Ausdehnung schwielig verdickt.

Oberlappen: Grosse, dünnwandige Höhlen, welche unter einander und mit den Bronchien verbunden sind, zusammen beinahe von Kinderfaustgrösse. Das Gewebe um die Höhlen pigmentindurirt. Rest des Oberlappens zur Hälfte lufthaltig, pigmentindurirt, einzelne Läppchen fest käsig infiltrirt, andere Stellen mit kleinen Knötchen durchsetzt, über welche nicht mit Sicherheit festzustellen, ob dieselben verödete Tuberkel oder fibröse Knötchen sind. Mittellappen ebenso, in ihm einige kirschgrosse Käseherde. Unterlappen: Nach oben und vorn noch etwas lufthaltig, Gewebe purulent ödematös, sehr blutarm, überall mit zahllosen, submiliaren, discreten, weissgrauen Tuberkeln durchsetzt, dazwischen alte käsige Herde von geringer Ausdehnung.

Linke Lunge: Besonders über dem untern Lappen untrennbar fest mit der Umgebung verwachsen durch dicke fibröse Schwielen, die nur mit dem Messer zu lösen sind. Oberlappen: Klein, oberer Theil im höchsten Grade pigmentindurirt, schieferschwarz, kaum zu schneiden. Darin einzelne käsige Läppchen und käsige Knötchen, letztere Querschnitte verkäster Bronchien. Einzelne kleine, unregelmässige, zusammenhängende Höhlen. Rest des Lappens und der ganze Unterlappen luft- und blutarm, Gewebe dichter, wie bei schlaffer Infiltration, allenthalben zahllose, kleinste, meist ganz frische Miliartuberkel. Im vorderen Winkel des Unterlappens eine unregelmässige, mit stinkender Flüssigkeit erfüllte, von erweichtem, brandigem Gewebe umgebene Höhle. Bronchialdrüsen sehr stark vergrössert, stark pigmentirt, theils succulent, theils fest. Schleimhaut der Bronchien geschwollen, aber blass, auf der der grösseren massenhaft trüber, weniger zäher Schleim.

Herz: Musculatur schmutzig graubraun, schlaff und welk, sehr leicht zerdrückbar. Klappen normal. Pulmonaläste erweitert, schwach atheromatös; Aorta weiter, dickwandig, mässig atheromatös. Leber etwas kleiner, kaum fettig, zahllose Tuberkel. Milz um 1/3 grösser, Tuberkel. Nieren schlaff, mässig blutbaltig, mit reichlichen Tuberkeln. Darm frei von jeder tuberkulösen Erkrankung.

Es handelt sich hier um eine alte Lungencirrhose neben Emphysem, nur vereinzelte Käseherde waren dabei vorhanden, dahingegen ausgedehntere Erweiterungen der Bronchien. Möglich, dass seit der Pneumonie von 1874, deren Charakter nach den Ergebnissen der damaligen klinischen Beobachtung nicht zweifelhaft ist, der ganze Process erst zur Entwicklung gekommen ist — eine Beschleunigung der vielleicht schon eingeleiteten Lungenveränderungen anzunehmen, ist wohl jedenfalls erlaubt. Erst spät scheint es zur Bildung von Käseherden gekommen zu sein. Die Tuberkulose — sehr ausgedehnte und massenhafte Entwicklung wies die Leichenöffnung nach — ist ganz frisch und fällt aller Wahrscheinlichkeit nach in die Zeit der Beobachtung der letzten Krankheit. — Es bestätigt sich das bereits in den beiden vorhergehenden Fällen Bemerkte: Das Zurücktreten der Lungenerkrankung in dem klinischen Bilde. Besonders verdient die geringe Betheiligung der Bronchialschleimhaut hervorgehoben zu werden. Von einem bedingenden Einflusse des Fiebers kann ebenso wenig geredet werden, obschon eine starke Tuberkelaussaat in kurzer Frist vor sich ging. Auch diesmal konnte eine sichere Diagnose bei Lebzeiten nicht gestellt werden, obgleich alte Veränderungen in den Lungen nachgewiesen waren.

Ein Fall von reiner Miliartuberkulose mag hier noch Platz finden.

Landwirth Jakob Helle, 60 Jahre alt.

Mit Ausnahme eines Sturzes vor mehreren Jahren, nach welchem nicht erhebliche Beschwerden auftraten, stets vollkommenes Wohlbefinden. Erst seit 2 Jahren Kurzathmigkeit, welche indessen erst im Laufe der letzten 6 Monate lästig wurde. Anfang des Winters wurde die Kurzathmigkeit so stark, dass der Kranke sich in seiner Arbeit behindert fühlte, vor 14 Tagen sah sich derselbe genöthigt einen Arzt zu consultiren. Dieser hielt „zurückgetretenen Schweiss" für die Veranlassung des Leidens, seine Verordnungen hatten indess wenig Erfolg, so dass der Patient am 11. Februar 1877 die Hilfe der Poliklinik nachsuchte.

Befund bei der Aufnahme (11. Febr.) Mittags:

Kräftig gebauter, verhältnissmässig gut genährter Mann. Starke Cyanose, hochgradige Athemnoth. 40 Athemzüge, 88 schwache Pulse, unregelmässig, mit deutlichen Intermissionen, Temperatur 37,4.

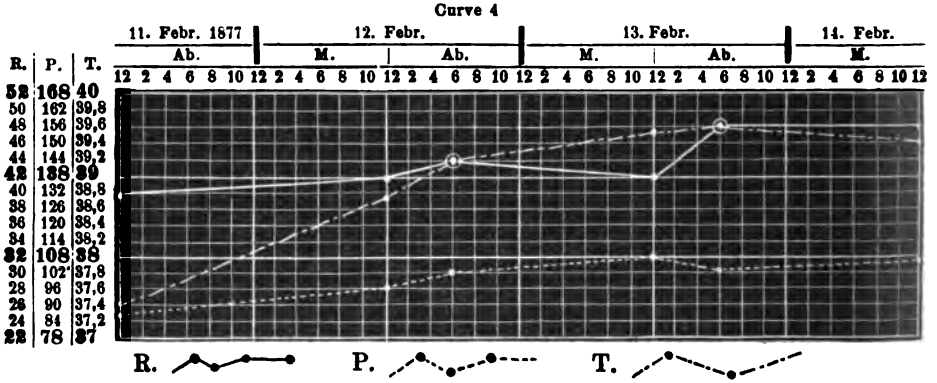
Lungen emphysematös, nirgends Herderkrankungen in denselben nachweisbar; überall Vesiculärathmen mit spärlichem, giemendem und pfei-

fendem Rasseln untermischt. Herz: Beide Ventrikel, besonders der rechte, vergrössert, Herztöne undeutlich, schwach, aber rein. Die Töne über der Pulmonalis äusserst leise im Vergleich zu denen über der Aorta. Die Arterien atheromatös, sonst keine Störung nachweisbar.

Am 12. Februar im Wesentlichen der gleiche Befund. Nachmittags gegen 4 Uhr soll sich das Gesicht des Kranken plötzlich verzogen haben, das Sprechen undeutlicher geworden sein, gleichzeitig sei die Athmung unregelmässig gewesen. Bei der Abendvisite (6 Uhr) fand sich leichte Parese in der linken Gesichtshälfte, die Athmung unregelmässig (44), Pulsus irregularis, intermittens, 100 Schläge, die Temperatur auf 39,2 erhöht. Im Laufe des 13. Februar: In den Lungen unsichere Herderscheinungen, der Puls kräftiger, seltener aussetzend. In der Nacht starke Schweisse. Am 14. Febr.: Blutiges, wie pneumonisches Sputum. Es scheint, dass im linken Oberlappen ein Herd sich entwickelt — sichere Zeichen fehlen indessen noch. Der Puls wird entschieden besser. Im Harn, der dunkel gefärbt ist, kein Eiweiss, aber starkes Sedimentum lateritium. Als der immer besinnliche Kranke Nachmittags gegen 4 Uhr nach einer Harnentleerung wieder in das Bett steigen will, plötzlicher Tod ohne Krämpfe.

Die Athmungs- und Pulsfrequenz mit den dazu gehörenden Temperaturbestimmungen zeigt die folgende Curve.

Curve 4



Sectionsbefund nach dem Dictat des Herrn Prof. Schüppel.

Die Leiche ist leidlich genährt, namentlich musculös gebaut; Haut bräunlich mit blaurothen Todtenflecken. Schädeldach normal, die Dura gleichmässig in mässigem Grade verdickt, die weichen Häute im Verlauf der Pfeilnaht und über der Convexität stärker getrübt, blutarm, schwach ödematös, die Hirnsubstanz stark und gleichmässig ödematös durchfeuchtet, beträchtlich weicher, von geringerem Blutgehalt. Die Rinde verhältnissmässig stark pigmentirt und etwas schmäler. Die Arterien an der Basis des Gehirns verhalten sich im Allgemeinen normal, nur die Carotis zeigt leichte atheromatöse Entartung. Die Arterien sind nicht verstopft, die Plexus schwach cystös degenerirt. Ventrikel nicht erheblich erweitert. Sehhügel und Streifenkörper bieten auf keiner Seite eine Abnormität, ebenso wenig die Hirnschenkel und Vierhügel; die Brücke ist stark ödematös,

fast von derselben weichen Consistenz wie die übrige Hirnmasse. Kleinhirn wie das Grosshirn.

Die linke Pleurahöhle frei von Flüssigkeit, die Pleura pulmonalis mit zahlreichen, fibrösen Knötchen und Streifen von theils weisser, theils schiefergrauer Farbe besetzt. Die Pleura des untern Lappens schwach getrübt und mit vereinzelten frischen Ekchymosen. Am obern Lappen vorn eine narbige Stelle in der Pleura, ebensolche an der Spitze. Die ganze Lunge, besonders der obere Lappen, und hier wieder der vordere Rand und der unterste Abschnitt, sowie der vordere Keil des untern Lappens in sehr hohem Grade emphysematös aufgebläht. Das Gewebe des obern Lappens ist im Allgemeinen lufthaltig, stellenweise aber durch Oedem und Hyperämie relativ luftarm. In den lufthaltigen Stellen ist das Gewebe trocken, an den übrigen feucht.

Auf der Schnittfläche sieht und fühlt man zahlreiche Knötchen; viele derselben, welche zerstreut stehen, machen den Eindruck von Tuberkeln. Dieselben sind kaum hirsekorngross, hart, prominent, blassgrau, einzelne im Centrum verkäst. Alle diese Knötchen stehen discret; daneben kommen Bindegewebsknötchen von schiefergrauer Farbe und grösserem Umfang vor. Der untere Lappen ist schlaff, etwas collabirt, im vordern Winkel emphysematös, lufthaltig, blutarm, sonst in der ganzen Ausdehnung sehr luftarm, ausserordentlich blutreich, fast im Zustand schlaffer Infiltration. Die Flüssigkeit, die von der Schnittfläche abströmt, ist ein schwach purulentes Serum, mit Blut gemischt. Auch in diesem Lappen kommen ganz vereinzelte, über den Lappen zerstreute, weisse oder weissgraue, prominente härtliche Knötchen von dem Aussehen relativ frischer Miliartuberkel vor. Aus den querdurchschnittenen feinen Bronchien entleert sich zäher grauer Schleim, ebensolcher ungewöhnlich zäher Schleim findet sich in mässiger Menge auf der stark gerötheten Schleimhaut der mittleren und gröberen Bronchien. Der linke Hauptstamm der Pulmonalarterie ist durch einen zolllangen, blass graurothen Thrombus, welcher der Wand locker adhärirt, total verstopft. An diesen Thrombus von älterem Aussehen setzen sich frischere Thrombusmassen an, welche sämmtliche Arterienverzweigungen ausfüllen, aber der Wand nur sehr locker adhäriren. Die Lungenarterienäste sind ziemlich stark atheromatös degenerirt.

Auch der Hauptstamm und die grossen Seitenverzweigungen der rechten Pulmonalarterie sind durch total obstruirende Thromben von undeutlich geschichtetem Bau auf die Strecke von 2—3 Zoll ausgefüllt. Die Thromben sind partiell adhärent, sie bestehen zum Theil aus blassgrauen, älteren, sogar puriform erweichten Massen, zum Theil aber aus frischen Ansätzen. Lungenarterienäste rechts verhalten sich wie links.

Die Pleura pulmonalis der rechten Seite zeigt zahlreichere frische Ekchymosen als links, aber dieselben Knötchen theils bindegewebiger, theils tuberkulöser Art. Die Lunge ist stark emphysematös, am vordern Rand besonders aufgebläht, blutarm, trocken und blass, im Uebrigen besteht das Gewebe sämmtlicher Lappen aus einer wenig lufthaltigen, blutreichen, ganz schlaff infiltrirten, aber nirgends ganz luftleeren Masse, in welcher zahlreiche, unzweifelhaft tuberkulöse Knötchen frischer und

älterer Art vereinzelt eingesprengt sind. Der untere Lappen etwas eingesunken, ist namentlich im Innern so luftarm und blutreich, dass man ihn als „schlaff infiltrirt" bezeichnen kann. Auch in ihm kommen vereinzelte, zerstreute Tuberkel vor, Infarcte fehlen, Bronchien wie links. Bronchialdrüsen zu harten, partiell verkalkten Pigmentknoten umgewandelt.

Im Herzbeutel schwach blutiges Serum, das Herz um reichlich die Hälfte breiter und etwas länger, Pericardium mit einigen Sehnenflecken. Das Herz ist schlaff, im linken Ventrikel schmieriges, schwarzes Blut und kleine, weiche Faserstoffgerinnsel. Zwischen den Fleischbalken des rechten Ventrikels kommen einige alte Thromben, der Ansatz zu globulösen Vegetationen, vor, welche zum Theil zertrümmert sind und die möglicherweise den Ausgangspunkt des Gefässverschlusses an den Pulmonalarterien gegeben haben. Das Herzohr ist frei von Gerinnseln älterer Art. Die Tricuspidal- und Pulmonalarterienklappe normal. Die Wand des rechten Ventrikels mässig verdickt, Höhle weit. Das blass braungraue Fleisch des rechten Ventrikels leicht zerdrückbar und auch der mässig hypertrophische linke Ventrikel besitzt ein äusserst mürbes, leicht zerdrückbares, schmutzig braun gefärbtes Herzfleisch. Die Aortenklappen mit einigen Kalkeinlagerungen, sonst ohne besondere Abnormität; mässiges Atherom der Aorta und grossen Gefässstämme.

Die Leber von annähernd normaler Grösse und Lage, mit einigen kleinen cavernösen Tumoren, ist von annähernd normaler Consistenz; mässigem Blutgehalt, ziemlich deutlich acinös, ganz schwach fettig. Ins Lebergewebe sehr feine, aber deutlich transparente, graue Tuberkelknötchen eingelagert. Galle dunkel, mässig dickflüssig.

Milz etwas grösser, Kapsel getrübt, Pulpa fester, braunroth, ohne besondere Abnormität.

Linke Niere gross, derb anzufühlen, mit einigen erbsengrossen serösen Cysten durchsetzt, Kapsel fest aufsitzend, lässt sich nicht ohne Zerreissung des Nierengewebes entfernen. Das Nierengewebe von derber Consistenz, mässig blutreich, mit ganz vereinzelten Tuberkelknötchen. Die rechte Niere zeigt ganz entsprechende Verhältnisse.

Magen ziemlich zusammengezogen, Schleimhaut gefaltet, stark injicirt, mit kleinen Ekchymosen, von sehr reichlichem, trübem Schleim überzogen. Die Mesenterialdrüsen sind atrophisch, übrigens aber normal. Dagegen sind mehrere retroperitoneale Drüsen vor der Lendenwirbelsäule bis zu Zwetschgengrösse angeschwollen, succulent, weich und mit zahlreichen, frischeren, fast confluirenden Tuberkelknötchen so dicht besetzt in ihrer ganzen Dicke, dass daraus ein förmliches Infiltrat hervorgeht.

Am Darm nichts von tuberkulösen Veränderungen und von Geschwüren, ebenso wenig am Hoden und Nebenhoden.

Neben der Miliartuberkulose war in diesem Falle die Herzentartung in hervorragender Weise betheiligt. Auf nachlassende Herzarbeit ist wohl zweifellos die seit einigen Jahren sich bei dem mit

bedeutendem Lungenemphysem behafteten Kranken entwickelnde Kurzathmigkeit zurückzuführen. Während der Beobachtungsdauer schwankt die Diagnose zwischen hämorrhagischem Infarct der Lunge und einer langsam sich localisirenden croupösen Pneumonie, welche bei Herzschwachen oft genug ähnliche Erscheinungen macht. Durch beide Annahmen wären die Symptome in der Hauptsache erklärt. Allein da kein Herd nachweisbar war und auch während der kurzen Dauer unserer Beobachtung nachweisbar wurde, blieb die Diagnose überhaupt in suspenso. An Miliartuberkulose konnte nicht gedacht werden. Als die Section eine recht beträchtliche Aussaat von Tuberkeln zu Tage förderte, waren wir daher mehr als erstaunt. Der Nachweis eines alten Käseherdes gelang nicht, obgleich so genau, wie es bei einer Privatsection möglich, danach gesucht wurde. Ebenso sind die Lungen von alten entzündlichen Processen frei gefunden worden. Die Hauptsache ist und bleibt die Herzschwäche, welche zur Blutgerinnung im rechten Ventrikel und, sei es von hier aus oder durch autochthone Thrombose, zum Verschluss der Pulmonalis führte. Obgleich dieser Fall gewiss nicht zur Schwindsucht im eigentlichen Wortsinne gerechnet und mit zweifelhaftem Recht als ein Specimen der acuten Miliartuberkulose betrachtet werden kann, darf er wohl hier seinen Platz finden. Zeigt sich doch die gleiche Bedeutung des degenerirten, arbeitsschwachen Herzens für die Erscheinung und den Verlauf der Tuberkulose, welche schon in den früher angeführten Beispielen hervortrat.

Ueber die diagnostischen Schwierigkeiten dieser Erkrankungen braucht wohl wenig gesagt zu werden. Verläuft die Sache langsam, sind Fortschritte der Verdichtung oder gar Höhlenbildungen in den Lungen nachweisbar, dann wird es leicht sein, ins Reine zu kommen, obgleich eines der hervorragendsten Zeichen, das Fieber, gar nicht vorhanden oder wenigstens ganz in den Hintergrund tretend ist. Die physikalische Untersuchung genügt alsdann und neben derselben kann der Verfall der Kräfte, die Abmagerung entscheidend werden. Wenn dem aber nicht so ist, wenn gar keine Herderscheinungen oder nur alte, nicht fortschreitende gefunden werden, dann ist es wohl kaum wahrscheinlich, dass man über den Gedanken an die Möglichkeit einer Tuberkulose hinausgelangt. Versucht man weiter zu kommen, kann man sich nur auf Enttäuschungen gefasst machen.

Verlockend war es gewiss, bei Erscheinungen, wie sie in der folgenden Beobachtung sich fanden, Miliartuberkulose anzunehmen. Aber — der Kranke blieb am Leben.

Taglöhner Christian Propst, 68 Jahre alt.

Frühere Erkrankungen sind angeblich nicht dagewesen, nur etwas Husten, „wie ihn alle alten Leute haben". Vor 4 Jahren Sturz aus bedeutender Höhe, jedoch keine Folgen desselben. Am 23. Mai 1877 Abends Klagen über Frieren und Brennen auf der Brust, am folgenden Tage kam Sausen im Kopf, besonders im Hinterkopf hinzu. Bis zum Mittag des 25. Mai steigerten sich die Beschwerden so, dass der Kranke das Bett aufsuchte. Das Stechen und Brennen war besonders in der Gegend des Sternums heftig geworden. Seit dem 26. noch plötzlich Sausen im linken Ohr, seitdem auf diesem Ohr vollständige Taubheit.

Aufnahme am 27. Mai.

Leidlich gute Ernährung, noch kräftige Musculatur. Sensorium frei, langsame, aber richtige Antworten. Mässige Cyanose, besonders im Gesicht. Die rechte Nasolabialfalte weniger deutlich ausgeprägt als die linke, rechter Mundwinkel steht um ein Geringes tiefer als der linke. Beim Sprechen oder Versuch zum Pfeifen keine Verzerrung; die Zunge kommt gerade heraus; dahingegen spontan öfter ganz leichte convulsivische Zuckungen im Gesicht. Im linken Ohr kein Pfropf; dahingegen die Leitung durch die Kopfknochen links ganz aufgehoben. Temperatur 37,2 (Mittags).

Lungen stark emphysematös, nirgends Verdichtung. Weit verbreiteter Katarrh der gröberen weniger als der feineren Bronchien. Viel Auswurf, schleimig-eitrig, sehr zäh mit reichlichem Lungenpigment. 26 Athemzüge.

Herz: Beide Ventrikel vergrössert, der rechte mehr als der linke. Die Töne sehr leise an der Spitze und über der Aorta, der diastolische Pulmonalton deutlich verstärkt. Arterien stark atheromatös. 54 Pulse.

In der Ileocöcalgegend eine Kothanhäufung, sonst keine Abweichungen der Form oder Lage an den Bauchorganen aufzufinden. Harn eiweissfrei.

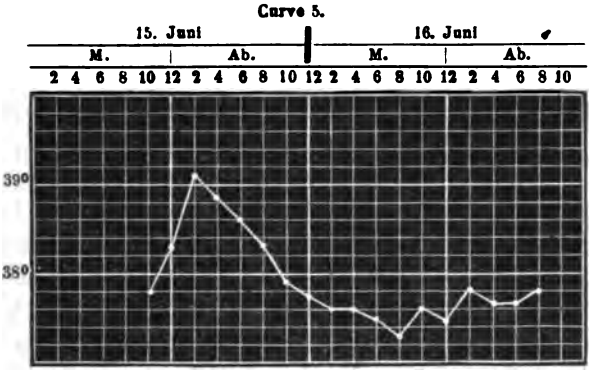
29. Mai. Bei der Untersuchung des Kranken, der zu diesem Zweck aufrecht sitzt, treten mit einem Male ohne irgendwelche anderweitige Veranlassung heftige Brechbewegungen ein.

Bis zum 1. Juni. Nur einmal Abends 38,4°. Dennoch ist der Alte auffallend collabirt. Würgbewegungen bei dem Aufrichten wiederholt bemerkt. Rechts infraclavicular vielleicht eine geringe Abschwächung des Schalls, daselbst aber keine auscultatorischen Abweichungen. Athmung anhaltend frequent, zwischen 28 und 32 schwankend, Puls zwischen 64 (Maximum) und 54 (Minimum).

3. Juni: Oedem an der linken obern Brusthälfte, welches übrigens schon am nächsten Tage wieder fort ist. Bis zum 13. Juni immer derselbe Lungenbefund. Die Temperatur normal, der Puls auf 48 Schläge gesunken, welche Zahl er auch am Abend nicht überschreitet, Respirationshäufigkeit um 30 (Maximum 36). Am Abend des 13. und am Morgen des 14. Juni Erbrechen ohne bekannte Ursache. Den 15. Juni Morgens plötzlich heftiges Frieren, Dyspnoe (39 Respirationen) bei etwas vermehrter Pulsfrequenz (56—58). Ueber der ganzen rechten Brusthälfte der Schall ein wenig kürzer — indessen keine auscultatorischen Zeichen, nur der Stimmfremitus leichte Verstärkung zeigend (?). Facialisparese verschwunden, dahingegen sehr deutliche Täches cerebrales. Es wurde nun zweistündig gemessen und dabei das Ergebniss erhalten, wie es in Curve 5 angegeben ist.

Also zur eine kurz dauernde, geringfügige Steigerung, die letzte während der Krankheit.

Curve 5.



Den 16. und 17. Juni wurde rechts vorn unten auf der Höhe der 6. Rippe ein feines Reiben gehört, freilich nicht mit voller Bestimmtheit aus dem lauten Rasseln heraus unterschieden. Die Cyanose der ganzen Hautoberfläche ist im Lauf der Zeit immer stärker geworden. Es kam indessen von jetzt an zu keinen weiteren Krankheitserscheinungen. Der Puls wurde wieder häufiger, die Athmung ruhiger, die Temperatur blieb normal. Der Kranke erholte sich langsam, war aber Ende des Monats ausser Bett und wurde Anfang Juli entlassen. Bis Ende März 1878 ist es ihm immer gut gegangen; er hat im Winter manchmal für sein Alter recht schwere Arbeit verrichten können.

Es ist von diesen Fällen nur der zweite (Hirn) der Schwindsucht zugezählt; die beiden anderen sind als Uebergänge zur Tuberkulose betrachtet. Für den statistisch vergleichenden Theil meiner Arbeit war diese Art der Rechnung nothwendig, denn eine am Krankenbette nicht erkennbare Lungenaffection darf gewiss bei solchen Uebersichten nicht der Schwindsucht zugeschrieben werden.

Ich habe, um die klinische Darstellung nicht zu zerreissen, schon der Tuberkulose, welche ohne Lungenerkrankung auftritt, gedenken müssen. Es wird zweckentsprechend sein, zunächst daran anzuknüpfen und auch das Verhalten der Tuberkulose nach den Beobachtungen in der Tübinger Poliklinik zu besprechen.

Mit Ausnahme der oben angeführten Fälle kam acute Miliartuberkulose ohne chronische Lungenaffection bei Erwachsenen überhaupt nicht vor. Bei Kindern war dieselbe gleichfalls selten, denn nur 11 mal fanden wir unter den 116 oder nach Abzug der zwei schwindsüchtig-tuberkulösen 114 Kinderleichen Tuberkulose, also in 9,7 Proc., resp. wenn man die schwindsüchtig-tuberkulösen mitrechnet, 11,2 Proc. der Kinder-Todesfälle. Diese Zahl scheint höher, als sie

es in Wirklichkeit ist — wir können absolute Angaben bringen, da jeder Todesfall zur Section kommt —, wollte man fragen, welchen Antheil die Tuberkulose an der Sterblichkeit hatte, dann würde erheblich reducirt werden müssen.

Die Sache wird durch wenige Bemerkungen klar gestellt werden.

Es ist ein einziger Fall von Meningitis tuberculosa ohne Lungenerkrankung da —, 4 mal kommt neben frischer Katarrhalpneumonie, 2 mal neben alten von dieser zurückgebliebenen Herden die Meningealtuberkulose vor. Die Meningen sind frei in 5 Fällen. In 3 Fällen war die Tuberkulose mehr zufälliger Befund — einige wenige Tuberkel in der Leber, nur geringe Tuberkelaussaat in die Lungen, endlich nur Drüsentuberkel —, übrigens pathologisch wichtige Thatsachen, auf welche ich später einzugehen Gelegenheit haben werde.

Frische Katarrhalpneumonie ist in 8 Fällen, Bronchitis ohne Herde im 9., alte Herde nach Katarrhalpneumonie, je nachdem man rechnet, 1 oder 2 mal mit der Tuberkulose zusammengetroffen. Die Thatsache genügt, um die Wichtigkeit dieser Lungenerkrankung für die Tuberkulose hervorleuchten zu lassen. Aber damit ist der Einfluss der Katarrhalpneumonie nicht erschöpft. Neben der Begünstigung des Ausbruches allgemeiner Tuberkulose kommt auch die aus Katarrhalpneumonie hervorgehende örtliche, in den Lungen ablaufende Entzündung mit ihren Ausgängen in geschwürige Zerstörung oder narbige Schrumpfung wesentlich in Betracht. Dies wird meist nicht in dem Grade beachtet, den die Wichtigkeit des Gegenstandes fordert. Redet doch selbst Rühle in seiner schönen Arbeit über Schwindsucht von der Katarrhalpneumonie als einer für die Entstehung der Krankheit klinisch betrachtet nahezu gleichgiltigen Sache. Dem gegenüber müssen wir auf die hier in relativ schwindsuchtfreier Gegend gemachten Erfahrungen gestützt aussprechen, dass mindestens für das Kindesalter die aus acuter Bronchitis hervorgehende Katarrhalpneumonie — den Begriff im klinischen Sinne des Wortes genommen — zur chronischen Pneumonie wie zur Tuberkulose in den allernächsten Beziehungen steht. Es gibt auch nicht eine einzige unmittelbare Veranlassung zur Entwicklung dieser Vorgänge, welche mit der Katarrhalpneumonie in ihrer Wirksamkeit annähernd vergleichbar wäre. Der Beweis für diesen Satz ist unschwer zu erbringen. In den folgenden, zur Obduction gelangten Fällen wird man die anatomischen Befunde im allmählichen Uebergang von einfacher Katarrhalpneumonie zu den schwersten ulcerativen Formen der Schwindsucht antreffen — die klinische

Beobachtung findet daneben ihre berechtigte Stelle. Es handelt sich nicht um vereinzelte Fälle — die mitzutheilenden sind einer nicht kleinen Zahl von beweiskräftigen entnommen. Zuerst einfache, in 4 Wochen tödtlich verlaufene Katarrhalpneumonie ohne Tuberkulose.

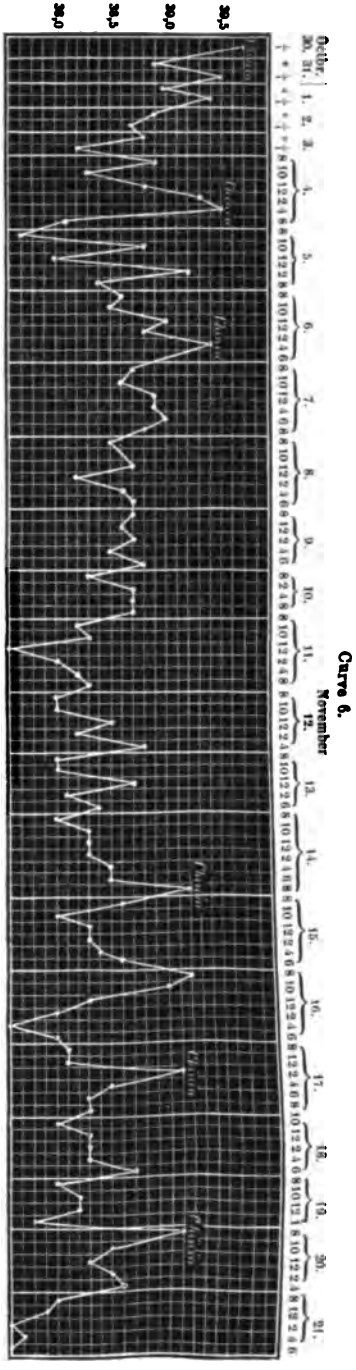
Louise Aichele, 3¾ Jahre alt.

Als gesundes und kräftiges Kind geboren. Mit 1½ Jahren, im Juni 1872, soll es die Lungenentzündung (Pneumonia crouposa) gehabt haben, im Frühjahr 1874 Masern von sehr gelindem Verlauf, Ende October 1874 leichten Husten, der durch eine heftige Erkältung — das Kind wurde um Mitternacht des 27. (Brand des Hauses) im blossen Hemde über die Strasse getragen — noch gesteigert wurde, gleichzeitig Fieber und Erbrechen. Am 30. Oct. 1874 Aufnahme in die Poliklinik.

Status vom 30. Oct.: Das Kind ist wohl entwickelt, ziemlich gross und musculös, leicht rhachitisch. Starke inspiratorische Einziehung der untern Thoraxpartien, Respiration oberflächlich, frequent, arhythmisch, 55—70 Athemzüge in der Minute, Puls kräftig, frequent, 140 Schläge, Temp. 39,7.

Das subjective Befinden erträglich, leichte Kopfschmerzen, Durst. Viel Husten, doch ist derselbe schmerzlos, Stuhlgang und Harnentleerung geregelt.

Untersuchung des Thorax: Herzdämpfung und Lungenlebergrenze normal. In der rechten Axillarlinie ein Dämpfungsbezirk von der Höhe des Angulus scapulae 3 Finger breit abwärts, nach vorn und hinten davon normaler Schall, über der ganzen Brust zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche und feines Knistern, namentlich über der gedämpften Stelle und der gegenüberliegenden Partie der linken Thoraxhälfte. Behandlung: warme Bäder mit



Curve 6.

kalter Uebergiessung, daneben Chinin und Senega. Fieber zwischen 38,2 und 39,5.

In den folgenden Tagen macht sich ziemlich beträchtliche Cyanose des Gesichts bemerklich, die Dämpfung erstreckt sich weiter nach vorn, vorübergehend trat auch in der Supraspinalgegend und unter dem Angulus derselben Seite eine Dämpfung auf. Puls und Respiration zeigen in der Zeit vom 30. Oct. bis 21. Nov. ein Verhältniss von $2\frac{1}{2} : 1$ bis $3\frac{1}{2} : 1$, subjectives Befinden ordentlich, ein wenig Kopfweh.

Allmählich treten jedoch Zeichen von Kohlensäureintoxication hervor und es wird mit Reizmitteln eingegriffen. Am 20. acht Diarrhöen mit Leibschmerzen nach vorhergegangener Verstopfung.

Status vom 21. Nov.

Beträchtliche Abmagerung, Skelett scharf vorspringend, Gesicht gedunsen, Augen matt, bedeutende Cyanose und Schwellung der Venen im Gesicht; Mundschleimhaut mit Soor bedeckt. Einziehungen viel geringer, die accessorischen Athemmuskeln in schwacher Action, Bauch mässig vorgewölbt, starke Cyanose an Fingern und Zehen. Athem regelmässig, mit weit hörbarem Rasseln verbunden.

Rechts Dämpfung wie vorher, auch links unter dem Angulus scapulae Schall weniger intensiv. Ueberall klingende, grossblasige und feuchte kleinblasige Rasselgeräusche; Puls von wechselnder Stärke, im Ganzen schwach, 160 Schläge, Temp. 38,0, Stuhl wieder angehalten. Subjectives Befinden relativ gut, Bauch- und Kopfschmerzen, Durst, Appetitlosigkeit; Psyche leidlich normal.

Der Tod erfolgte ohne weitere Erscheinungen am 22. Nov.

Dauer 4 Wochen. (vgl. Temperaturcurve.)

Sectionsbefund (Prof. Schüppel). [Auszug.]

Lungen nicht zusammenfallend, stark aufgebläht. Herz ganz von der linken Lunge bedeckt.

Linke Lunge wenig verwachsen. Oberlappen in der Hauptsache lufthaltig, emphysematös, blutarm, etwas ödematös. In der Spitze und einigen Läppchen vorn unten ist das Gewebe luftleer, fest infiltrirt, im Centrum verkäst. Im lufthaltigen Gewebe zahlreiche graugelbe Flecken, welche einem centralen Bronchus und seiner nächsten käsig infiltrirten Umgebung angehören. Deutliche Tuberkel nicht vorhanden. Bronchien des oberen Lappens mit dickem Eiter gefüllt.

Unterlappen: Gewebe zu mehr als der Hälfte lufthaltig, mässig bluthaltig, mit ungewöhnlich starkem Katarrh der Bronchien, welche mit Schleim und Eiter gefüllt sind. Die hintere Hälfte der Lunge ist frischer katarrhalisch infiltrirt, fest, grauroth, nirgends deutlich verkäst. Bronchialdrüsen geschwollen, saftig, weich. Bronchialschleimhaut etwas geschwellt, die mittleren und feineren Bronchien deutlich erweitert.

Rechte Lunge. In den vorderen Abschnitten lufthaltig, emphysematös, hintere Partien katarrhalisch infiltrirt in sämmtlichen Lappen, dunkel blauroth gefärbt. In sämmtlichen Lappen wechseln lufthaltige und infiltrirte Läppchen unregelmässig ab. Die Infiltration ist meist frischer Natur, nur im mittleren Lappen centrale Verkäsung. Im untern Lappen mehrere erbsengrosse Käseherde unter einer eingesunkenen Stelle

der Pleura, von fester Bindegewebskapsel umschlossen. Bronchien ganz mit Schleim ausgestopft, Bronchialdrüsen wie links.

Herz deutlich verbreitert, im Herzbeutel einiges Serum, Klappen normal, Fleisch welk und blass.

Leber blutarm, von guter Consistenz, Schnittfläche fast homogen. Nirgends Tuberkel.

Milz fest, blutarm, blass grauroth.

Nieren blutarm, mit starkem Papillarkatarrh, sonst normal.

Magen: Schleimhaut gefaltet, blass roth, mit reichlichem Schleim.

Dünndarmschleimhaut stellenweise fein injicirt, im Ganzen blass, Follikel nicht geschwollen, Wand des Dünndarms dünn.

Aehnlich verhält sich der Dickdarm.

Ein acuter Katarrh der feineren Bronchien führte zu Katarrhalpneumonie, welche neben zerstreuten kleinen Herden auch in verschiedenen Zeiten grössere Lungenabschnitte ergriff.

Neben käsigen Umwandlungprocessen ist an einzelnen Stellen schon bindegewebige Einkapselung aufgetreten. Tuberkel fehlen. Der Tod erfolgte durch Athmungsinsufficienz, ehe es noch zu weiterer Entwicklung des örtlichen Leidens gekommen war.

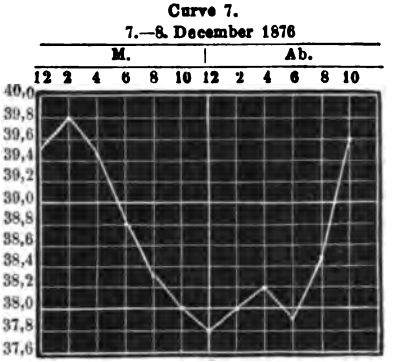
Den weiteren Fortgang der durch Katarrhalpneumonie bedingten örtlichen Processe zeigt der folgende Fall.

Karoline Stiegler, 2 Jahre alt.

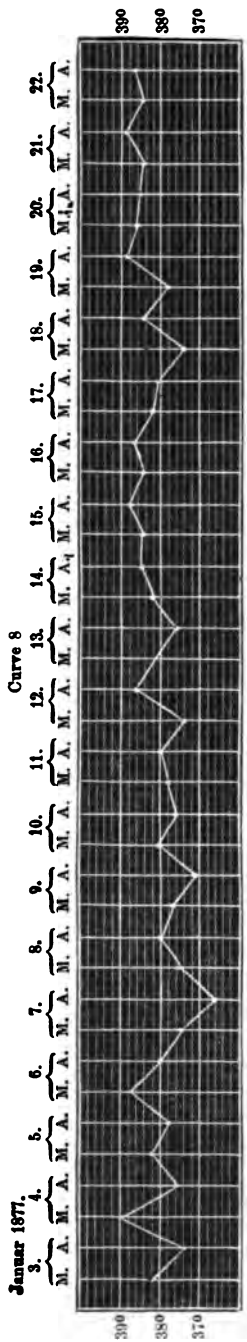
Jede vorhergehende Erkrankung wird von den gesunden Eltern vollkommen in Abrede gestellt; nur Husten, „wie ihn alle Kinder zeitweise haben", gibt man zu. Ein älterer Bruder leidet an wenig hochgradiger Lungenschrumpfung. Keine Schwindsucht in der Familie.

Am 24. November 1876 Prodrome der Masern, welche von zwei Geschwistern eben überstanden waren. Am 26. erscheint das Exanthem, zuerst im Gesicht, dauert 2 Tage, Temperatur zwischen 40 und 41°, keine Abnormitäten während dieser Zeit wahrnehmbar. Da bei erblassendem Ausschlag die Fieberbewegungen anhalten, werden wiederholt die Lungen untersucht. Am 2. Decbr. (8 Tage nach dem Auftreten des Exanthems) links vorn oben Dämpfung, ebenso rechts hinten oben mit rauhem, aber verschärftem Athemgeräusch.

Curve 7.



Während der nächsten Woche findet sich der Hauptherd constant im linken Oberlappen, ausserdem oft wechselnde Dämpfungen über verschiedenen Theilen der rechten Lunge, besonders deren Unterlappen. Daneben weit verbreitete Katarrhe der feineren Bronchien; Bronchialathmen am 7. Dec. über dem linken Ober-



lappen hörbar, an anderen Stellen dessen Auftreten wechselnd und vorübergehend. Am 6. geringer Eiweissgehalt im Harn. Der Puls um 150, Respiration 70—80, Temperatur eigentlich immer unter 40°, ziemlich regelmässige, die Norm einhaltende Curve, wie z. B. am 7. bis 8. Decbr. (s. Curve 7). Nur die Gleichmässigkeit der Stundensteigerung und des Abfalles wird daran vermisst; es finden manchmal ziemlich jähe Uebergänge statt. Behandlung auf den Gang der Temperatur nicht ohne Bedeutung: Kalte Uebergiessungen im lauwarmen Bade; Wein.

Bis zum 1. Jan. 1877: Oertlich immer Dämpfung und auscultatorische Verdichtungserscheinungen im linken Oberlappen; allmählich erscheint auch der rechte Unterlappen in grösserer Ausdehnung befallen zu werden. Allgemeinerscheinungen ziemlich dieselben. Temperatur nur 2 mal über 40°, sonst immer darunter, an manchen Tagen 39° nicht erreichend. Puls- und Athmungsfrequenz hoch.

Bis zum 15. Januar: Der Thorax sinkt links vorn oben ein, Verdichtungserscheinungen über dem linken Oberlappen werden stets deutlicher. Allgemeinbefinden entschieden besser, auch der Gesammteindruck ein günstigerer. Puls um 140—150. Temperatur erreicht an manchen Tagen die Norm oder geht sogar unter dieselbe; niemals vom 3. bis 22. Jan. werden 39° überschritten, nur 1 mal erreicht (s. Curve 8).

In dieser Curve sind schon erhebliche Abweichungen zu bemerken — besonders ist das häufigere Ueberwiegen der Morgentemperaturen bemerkenswerth.

Die Athmung ist anhaltend hoch über die Norm gesteigert. Behandlung: Warme Bäder, sonst rein diätetisch.

Die langsame Besserung scheint bis zum 25. Januar anzudauern. An diesem Tage machen die Eltern darauf aufmerksam, dass das Kind ihnen weniger theilnehmend an den Vorgängen der umgebenden Aussenwelt erscheint, auch habe der schon während der ganzen Krankheit geringe Appetit sich noch vermindert. Oertlich in den Lungen nichts verändert, der Bauch erscheint aber etwas eingefallen und fühlt sich weich an. Puls ca. 150.

Am 31. Jan. Von Tag zu Tag nimmt die Gleichgiltigkeit des Kindes zu. Jetzt liegt dasselbe vollkommen theilnahmslos da; weite, leichte Schlot-

terbewegungen der Iris zeigende Pupillen, welche an beiden Seiten von der nämlichen Ausdehnung sind. Unregelmässige Athmung — 63 per Minute —, der Puls manchmal aussetzend 126. Das Kind lässt seine Gliedmassen in den unbequemsten Stellungen verharren, in welche man dieselben hineingebracht hat. Tâches cerebrales. Temperatur niedrig, z. B. am 31. nicht über 37,8°. — Bis zum Tode entwickeln sich die Erscheinungen des Hirnleidens von Tag zu Tage stärker. Der Tod erfolgt am 4. Februar.

Der Wichtigkeit des Falles halber theile ich den Obductionsbericht, wie er von Herrn Prof. Schüppel zu Protokoll gegeben wurde, wortgetreu mit. —

Sectionsbefund.

Die Leiche ist nicht sehr gut genährt, aber doch noch ziemlich fetthaltig, Haut sehr bleich, ziemlich ausgebreitete Todtenflecken, ziemlich starke Starre. Das Schädeldach ist ziemlich fest, wenn auch nicht übermässig dick, Dura zart, ihre Sinus stark gefüllt; die Windungen an der Convexität sind abgeflacht, die Venen der weichen Häute stärker gefüllt, die Gehirnsubstanz in hohem Grade ödematös infiltrirt, weich, von feuchtem Glanze, die Rinde fast breiig weich, die ganze Hirnmasse blutarm. An der Basis sind die weichen Häute schwach sulzig verquollen, getrübt, mit deutlichen, grauen, prominenten Knötchen in mässiger Anzahl besetzt. Besonders deutlich ist dies in der Gegend des Chiasma und der Sylvischen Gruben, ausserdem im Verlauf der Arteria corporis callosi rechts am vorderen Ende des Balkens. Auch sonst sind die Arterien an der Oberfläche des Hirns hie und da mit deutlichen Knötchen versehen. Die Hirnhöhlen enthalten einen sehr reichlichen, 2—3 Unzen betragenden serösen Erguss, der fornix und das psalterium sind hydropisch macerirt und breiig zerfallen. Das Ependym der Hirnhöhlen verhält sich normal. An dem Vorderlappen zwischen und neben den tractus olfactorii sind die tuberkulösen Einsprengungen nicht minder deutlich ausgesprochen, als in den Sylvischen Gruben. Die weichen Häute in der Nachbarschaft der Brücke und Medulla sowie der benachbarten Theile, der häutige Ueberzug des Kleinhirns zeigen dieselben tuberkulösen Einsprengungen.

Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen. Die rechte Lunge ist an ihrem hinteren Umfang ziemlich fest mit der Umgebung verwachsen, während sie am vorderen Umfang frei ist. Die rechte Pleurahöhle frei von Flüssigkeit, die Pleura des Unterlappens getrübt, ekchymosirt, mit frischen, gefässreichen Bindegewebsauflagerungen, ebenso die Pleura des obern Lappens nach hinten zu. Der obere und mittlere Lappen ist lufthaltig, die hintersten Abschnitte des obern Lappens in der Gegend der kranken Pleurastelle sind entzündlich infiltrirt, fast luftleer, von dunkel kirschrothem Aussehen, sämmtliche Bronchien der beiden Lappen lassen bei mässigem Druck dicke Eiterpfröpfe hervortreten; besonders stark ist dies an den infiltrirten Stellen zu beobachten. Der untere Lappen ist in seiner ganzen Ausdehnung katarrhalisch infiltrirt, vollkommen luftleer, die Schnittfläche in der Hauptsache schmutzig dunkelgrauroth, dabei aber, zumal nach unten zu, gelb gefleckt, so dass die gelben Stellen der Nähe des Bronchus entsprechen. Sämmtliche Bronchien sind mehr oder

weniger stark erweitert und lassen bei mässigem Druck dicke Eiterpfröpfe hervortreten. Die Schleimhaut der Bronchien ist dunkel geröthet, geschwollen, das Bronchialrohr diffus erweitert; tuberkulöse Veränderungen, namentlich deutliche Miliartuberkulose, sind weder in der rechten Lunge, noch in der rechten Pleura aufzufinden.

Bronchialdrüsen gross, saftig, hellgrau, mässig weich.

Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch ziemlich feste Zellgewebsstränge, zumal in der Spitze, verwachsen. Die Lungenpleura ist mässig getrübt und bindegewebig verdickt, die Spitze des untern Lappens steht mit der des obern in gleichem Niveau, die obere Hälfte des obern Lappens ist durch eine tiefe Pleuraeinziehung als besonderer Lappen abgetheilt und dieser obere Theil des oberen Lappens präsentirt eine rundliche, fast hühnereigrosse, feste Masse, welche sackig erweiterte, eitergefüllte Bronchien in ihrem Innern enthält und deren kaum 1 Cm. dicke Wand aus gleichmässig cirrhotisch entartetem, weissgrauem, fibrös festem Gewebe besteht.

Auch die obere Partie des untern Abschnittes vom obern Lappen zeigt bindegewebige Balken und einen mässigen Grad von Induration des Gewebes. Auch hier sind die Bronchien sackig erweitert und zum Theil mit Kalkkrümeln erfüllt. Der Rest des obern Lappens ist lufthaltig, seine Bronchien aber stark diffus erweitert und mit gelbgrünem Eiter gefüllt. Der untere Lappen zeigt eine Reihe eingefallener Läppchen von dunkel blaugrauer Farbe; der Lappen ist etwa zur Hälfte lufthaltig, zur andern Hälfte katarrhalisch infiltrirt, zumal nach hinten und unten zu; die infiltrirten Stellen sind fleckig, schmutzig grauroth, im Centrum erblasst. In der obern Hälfte des untern Lappens finden sich ganz zerstreut einige kleine, aber unzweifelhafte Tuberkelgruppen. Die Knötchen sind hart, prominent, grau bis weissgrau, die Bronchien des untern Lappens gleichfalls diffus erweitert, dunkel geröthet, geschwollen, ihre Höhle mit Eiter gefüllt. Bronchialdrüsen wie rechts.

Am Herzen keine besondere Abnormität. Die Trachealdrüsen bis zur Grösse einer kleinen Zwetschge geschwollen, grauroth, succulent, weich, frei von Tuberkeln, frei von käsigen Einsprengungen oder kalkigen Herden.

Die Leber normal gross, ihr Gewebe von guter Consistenz, dunkel kirschroth, undeutlich acinös, unter der Serosa eine Anzahl weisser, kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen.

Die Milz kaum vergrössert, etwas schlaff, von guter Consistenz, mit zahlreichen, kleinen Follikeln.

Starker Katarrh des linken Nenierbeckens; die Niere ist blutreich, sonst ohne Abnormität. Auch in der rechten Niere ist der Katarrh des Beckens ein ganz ausgesprochener.

Harnblase stark gefüllt, enthält ziemlich trüben Harn, mit einem reichlichen, uratähnlichen Sediment.

Mesenterialdrüsen nicht besonders geschwollen. Im Dünndarm eine Anzahl von Spulwürmern.

Magen fast leer, Schleimhaut mit sehr zähem Schleim überzogen, blass, schwach ekchymosirt.

Bei einem bisher gesunden, gut genährten Kinde entwickelt sich nach mässig starken Masern, aus der diese begleitenden Bronchitis eine Katarrhalpneumonie. Schon bei dem ersten Auftreten derselben zeigt sich insofern eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten, als vorzugsweise der linke Oberlappen ergriffen ist und während der ganzen Dauer der Erkrankung auch Hauptherd bleibt. Erst später gesellt sich ausgedehntere Verdichtung an den gewöhnlichen Stellen hinzu. Der Verlauf ist ein wechselvoller — in der 5. bis 8. Krankheitswoche scheint sich die Genesung vorzubereiten, wenigstens werden die Allgemeinerscheinungen geringer, wenn auch die örtlichen fortbestehen. 11 Tage vor dem Tode verräth die veränderte psychische Stimmung, ebenso der rasche Kräfteverfall die Wendung zum Schlimmen. Bald treten unzweideutige Zeichen der Meningealtuberkulose auf, welcher das Kind in Kürze erliegt.

Die Section zeigt die Katarrhalpneumonie in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen mit ihren Ausgängen neben einander: Schrumpfung mit Wucherung des bindegewebigen Lungengerüstes und Bronchiektasien in dem am längsten erkrankten Theil der Lunge, mehr oder minder hochgradige Verwachsungen der beiden Pleurablätter, daneben käsige Peribronchitis: sämmtliche Drüsen sind frei von Käseherden. Bemerkenswerth ist die äusserst geringe Lungentuberkulose: die rechte Lunge ist ganz frei, ebenso ihre Pleura, nur vereinzelte Stellen im linken Unterlappen zeigen kleine Gruppen von Tuberkeln. Ausser der relativ unbedeutenden Meningealtuberkulose ist nur die Leber mitbetheiligt. Man könnte an ältere Vorgänge im linken Oberlappen denken, denen sich das Weitere erst zugesellt hätte. Allein klinisch war anfangs nichts Derartiges nachzuweisen — gerade während jener Masernepidemie wurde aus bestimmten Gründen bei jedem Falle von vornherein sorgfältig auf ältere Herde in den Lungen geachtet —, die Vorgänge entwickelten sich, wie die genau geführte Krankengeschichte zeigt, langsam und wurden in ihrem Fortschreiten von Tag zu Tag beobachtet. Endlich stimmte das Urtheil des Anatomen (Prof. Schüppel) mit dem des Klinikers vollkommen darin überein, dass hier relativ frische Schrumpfung gegeben sei. Ohne die Tuberkulose wäre Heilung durch Lungenschrumpfung recht wohl möglich gewesen — war doch zur Zeit des Todes die Ernährung trotz der langen Erkrankung noch eine recht gute. Am Herzen fand sich keine besondere Abnormität.

Es möge sich hier ein Fall anreihen, welcher einen weit langsameren Verlauf darbot und den Uebergang zu dem folgenden und letzten Beispiel aus dieser Gruppe zu bilden geeignet ist.

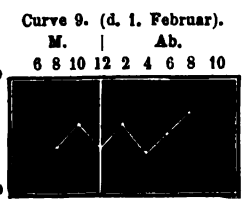
Emilie Brodbeck, 3 Jahr 5 Monate alt.

14 Monate vor der jetzigen Erkrankung hat das von der Geburt an schwächliche Kind eine Katarrhalpneumonie durchgemacht, von welcher rechte Erholung nicht eingetreten ist. Zänkisches Wesen, schlechter Appetit, zeitweilige Fieberbewegungen zeigten sich in der ganzen Zwischenzeit. Nur eine Verschlimmerung der schon längst wahrgenommenen Erscheinungen veranlasste die Eltern ärztliche Hilfe zu erbitten.

Bei der Aufnahme (18. Jan. 1877) fand sich: Sehr schlechte Ernährung, welke, graugelbe, trockene Haut, schlaffe Muskulatur. Ueble Laune. In der rechten Lunge ein alter von der (unter poliklinischer Behandlung verlaufenen) Katarrhalpneumonie zurückgebliebener Herd an der von früher her bekannten Stelle; von den Lungen aus keine frischen Krankheitserscheinungen. Ausser Schwellungen der Inguinaldrüsen in der rechten Leiste keine örtlichen Symptome; Harn frei von Eiweiss und Zucker; 1021 p. sp. Puls 156 Schläge per Minute. Temperatur unter 40°.

Vom 23. anhaltendes Erbrechen, die Hirnerscheinungen sind im beständigen Wachsen; am 30. vollentwickelte Hirndrucksymptome, der Puls auf 75 p. M. herunter, unregelmässig; ebenso die Athmung aussetzend, gegen 15 mal in der Minute. Am 3. Februar zuerst Krämpfe. Es entwickelt sich noch einen Tag vor dem am 9. Februar eintretenden Tode eine Keratitis der bekannten Form; der Puls ist gegen das Lebensende hin wieder bedeutend in die Höhe gegangen — erreicht gegen 160 Schläge.

Eigenartig ist das Verhalten der Temperatur. Bis zum 26. Januar kam es neben zeitweilig niederen, sogar subnormalen Werthen doch noch zur Steigerung auf Fieberhöhe (Maxim. 39,7). Vom 27. an beginnt die Körperwärme abzunehmen und zeigt bald subnormale Werthe. Das Minimum wurde 12 Uhr Mittags am 30. gemessen, es betrug 34,9. Aus dieser Zeit theile ich eine Tagescurve mit, welche lehrt, dass die Verminderung der Temperatur eine dauernde war.



So ging es bis zum Tode (d. 9. Februar) weiter. Es erinnert dies bei tuberkulöser Meningitis ungewöhnliche Verhalten an die neuerdings bei gewissen Geisteskrankheiten beobachteten Temperaturwerthe.

Sectionsbefund (Prof. Schüppel). [Auszug.]

Gehirn: Windungen stark abgeflacht.

Weiche Häute: Nur die grösseren Venen gefüllt; an der Hirnbasis, zumal vom Chiasma bis zum Brückenrand sind sie in hohem Grade sulzig verquollen, getrübt, verdickt, mit einzelnen Knötchen-ähnlichen Einsprengungen. In der fossa Sylvii beiderseits deutliche Tuberkel, zum Theil bis erbsengross.

Besonders stark ist die sulzig entzündliche Degeneration an der Wurzel des Kleinhirns gegen die Vierhügel zu. Die Häute des Kleinhirns enthalten vereinzelte Knötchen. Gehirnsubstanz stark ödematös, weich, fast breiig. An der Convexität finden sich in den weichen Häuten vereinzelt und in Gruppen verkäste Tuberkel; an einer Stelle ein erbsengrosser Knoten, der in die Hirnrinde eindringt (Hirntuberkel).

Im linken Streifenkörper befindet sich ein erbsengrosser, gelber Tuberkel, ein noch grösserer im rechten Sehhügel. Ausserdem noch zahlreiche Einlagerungen von den weichen Häuten her. Der Subarachnoidealraum zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark ist blasenartig aufgetrieben und mit Serum erfüllt.

Linke Lunge allseitig frei; auf der Pleura pulmonalis zahlreiche graue Miliartuberkel. Gewebe im Allgemeinen lufthaltig und mässig bluthaltig, nicht pigmentirt mit meist discreten Miliartuberkeln reichlich durchsetzt; in der äussersten Spitze sitzen sie gruppenweis, aber nirgends ist käsige Infiltration.

Bronchien und Bronchialdrüsen normal.

Rechte Lunge über dem Mittellappen mit der Umgebung fest verwachsen durch straffe Bindegewebsmassen, Pleura pulmonalis getrübt, enthält viele Miliartuberkel, ebenso die Pleura parietalis, wo im Verlauf der Intercostalgefässe die Tuberkelgruppen infiltrationsähnlich eingelagert sind.

Der obere und untere Lappen lufthaltig, von mittlerem Blutgehalt, mit zahlreichen, grauen, frischen Tuberkelgruppen und discreten Tuberkeln durchsetzt. Am hintern Umfang der Lunge ein keilförmiger, halbkirschgrosser Käseherd.

Unterlappen ausserordentlich dicht mit Tuberkeln durchsetzt, sonst lufthaltig.

Mittellappen vorn lufthaltig, sonst besteht er aus einem gleichmässigen käsigen Infiltrat, das scharf abgegrenzt, im Centrum erweicht und mit einem Bronchus zusammenhängend ist.

Bronchialdrüsen verkäst.

Herz normal.

Leber: Serosa und Parenchym mit zahllosen Tuberkeln durchsetzt. Ausserdem zahlreiche, erbsen- bis kleinkirschgrosse tuberkulöse Gallengangscysten. Gewebe schlaff und welk.

Milz mit der Umgebung verlöthet, klein, Kapsel und Pulpa mit zahllosen Tuberkelmassen durchsetzt.

Linke Niere enthält im Becken kleine kalkige Körner, sonst nichts Abnormes. Nirgends Tuberkel.

Rechte Niere: Katarrh des Beckens, sonst ebenso.

Mesenterialdrüsen fast total verkäst.

Darm: Schleimhaut stellenweis stärker injicirt, Peyer'sche Plaques und Follikel nur mässig geschwollen; nur wenige verkäst und diese verkästen Follikel im Beginne der Verschwärung begriffen.

Auch im Anfangstheil des Dickdarms sind einige Follikel geschwollen; in der Hauptsache aber ist der Darm normal.

Ob die Katarrhalpneumonie mit Ausgang in Verkäsung einzig hier die namentlich in den Meningen und im Gehirn selbst stark zum Ausbruch gekommene Tuberkulose veranlasst habe, mag dahingestellt bleiben. Waren doch auch noch andere im gleichen anatomischen Zustande sich befindende Käseherde (Mesenterialdrüsen) zugegen. Die Leichenöffnung zeigt aber, dass die aus Katarrhalpneumonie

hervorgegangene käsige Zerstörung der Lunge ohne wesentliche Veränderungen zu erleiden lange Zeit liegen bleiben kann; die Lungen betheiligen sich sogar an der Endkatastrophe nur in untergeordneter Weise.

Der jetzt zu besprechende Fall zeigt einen sich über Jahre erstreckenden Verlauf der nach Masern aufgetretenen, aus Katarrhalpneumonie hervorgegangenen Schwindsucht im gebräuchlichen Sinne des Wortes.

Wilhelm Merz, starb 9 Jahre alt.

Die Mutter leidet an einer Spitzenerkrankung, welche freilich ausgeheilt ist, aber seiner Zeit schwere Allgemeinerscheinungen machte, ein jüngerer Bruder an Schrumpflunge (poliklinische Beobachtungen). Beide Eltern von auswärts, daher genauere Daten über etwaige hereditäre Belastung nicht zu erhalten.

Die ersten Kinderjahre angeblich gesund, jedoch sind unzweifelhafte Spuren von Rhachitis am Thorax vorhanden. Im 5. Lebensjahr Masern mit Katarrhalpneumonie. Der Knabe erholte sich sehr langsam, Müdigkeit, Schlaffheit, Appetitlosigkeit hielten Monate lang an, bestimmte Klagen wurden nicht laut. Erst nach ungefähr einem halben Jahre konnte der Knabe wieder die Schule besuchen. Aber nach einiger Zeit zeigten sich die früheren Erscheinungen aufs Neue, dieses Mal mit trockenem Husten. Der Appetit und der Kräftezustand soll damals noch gut gewesen sein, indessen sah man sich veranlasst, den Knaben aus der Schule zu nehmen. Die ärztliche Hilfe wurde erst Anfang März 1876 — 2 Jahre nach den Masern — wieder verlangt.

Befund bei der Aufnahme (6. März 1876): Schlechte Ernährung, Anämie. 120 Pulse, Temperatur gegen 39°. Im rechten Oberlappen ein nicht umfangreicher Herd nachweisbar, links nur Spitzenkatarrh. Um die Mitte des April sind die Verdichtungserscheinungen im rechten Oberlappen deutlicher geworden. Im October: Der rechte Mittellappen gleichfalls verdichtet, links immer nur noch Katarrh. Erst im Januar 1877 Verdichtung im linken Oberlappen. Bis dahin das Allgemeinbefinden sehr wechselnd; manchmal guter Appetit und heitere Stimmung, andere Male das Gegentheil. Beständig Temperatursteigerung. Von jetzt an entschiedene Verschlechterung des ganzen Zustandes: Nachtschweisse, der sehr quälende Husten nimmt zu, der Auswurf wird stinkend, er zeigt etwas Blut. Die Drüsen der rechten Achselhöhle nahmen langsam an Umfang zu, jetzt sind dieselben zu einem wallnussgrossen Klumpen verschmolzen. Ueberhaupt sind alle oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen in mehr oder minder hohem Grade geschwollen. Der Bauch ist mässig druckempfindlich, gegen Ende des Januar treten auch ohne äussere Veranlassung Schmerzen im Unterleib auf. Der Puls nimmt an Häufigkeit zu — 136 bis 148.

Anfang Februar zuerst Spuren von Eiweiss im Harn. Am 22. Febr. Kopfweh, daneben leichte Unregelmässigkeit des Pulses. Am 3. März Störungen des Bewusstseins und der Sprache, Zeichen von halbseitiger Lähmung (links). Die Athmung ist nicht beschleunigt — gegen 15 Athemzüge

in der Minute, der Puls steigt bis auf 160 Schläge. Unter zunehmenden Hirnerscheinungen erfolgt der Tod am 14. März. Die Temperatur war während der ganzen Zeit der Beobachtung gesteigert — sie schwankte zwischen 37,5° Morgens und 39—40° Abends — niemals kam es zu subnormalen Werthen oder zu einem Ueberschreiten von 40°. Es ist daher nicht von Nöthen, aus den sich über viele Monate erstreckenden Tabellen Beispiele anzuführen.

Sectionsbefund (Prof. Schüppel). [Auszug.]

Gehirn: Weiche Häute über der Convexität milchig getrübt, zu einer dicken sulzig verquollenen Lage durch starkes Oedem umgewandelt. An der Basis weiche Häute stark getrübt, sulzig verquollen, in der Nähe des Chiasma und im Bereich der Sylvischen Gruben sind die weichen Häute zu einer grauen bis graugelben, sulzig-körnigen Masse umgewandelt, mit wenn auch wenig deutlichen Tuberkeln. Links nach vorn und aussen ein erbsengrosser käsiger Knoten, welcher bis in die Rindensubstanz hineinragt. An den Windungen des Hirns keine Druckwirkungen, Hirnsubstanz sehr blutarm, stark ödematös, aber nicht eigentlich weicher. Ventrikel bedeutend erweitert, mit schwach trübem Serum, Fornix und Umgebung des Ventr. III wohl erhalten, nicht hochgradig erweicht. Mittel- und Kleinhirn ohne besondere Abnormität.

Linksseitiger Pneumothorax, jedoch keine Spur eines Flüssigkeitsergusses, nur spärliche, frische Blutgerinnsel. Perforationsstelle am Oberlappen, einige Quadratmillimeter gross, führt in eine kirschgrosse mit eitrigem Brei erfüllte Caverne.

Linke Lunge. Oberlappen: Einige emphysematöse Läppchen, in der Spitze grobblasiges Emphysem, starkes interstitielles Emphysem. Im obern Theil zahlreiche kirsch- bis erbsengrosse, mit dicker graugelber schmieriger Masse erfüllte, zum Theil mit schleimhautähnlichem Gewebe ausgekleidete Höhlen, welche unter einander in Verbindung stehen. Das Zwischengewebe verdichtet, blassgrau, gallertig infiltrirt, an den Bronchialwänden besonders deutliche käsige Infiltration. Nach unten luftleere, graue, gallertig infiltrirte Inseln ohne deutliche Tuberkel.

Oberer Theil des Unterlappens ebenso; weiter nach unten eine Anzahl halberbsengrosser grauer Knoten, vom Aussehen der gewöhnlichen Tuberkelconglomerate.

Rechte Lunge: Oberlappen, namentlich nach hinten, fest verwachsen, mit narbigen Einziehungen. Nach vorn emphysematöse Inseln, zwischen welchen indurirtes Gewebe. Die Spitze total verkäst, trocken graugelb, im Innern zahlreiche, erbsen- bis kirschengrosse Höhlen, unregelmässig. Gewebe im Uebrigen grau, luftleer, fest, zum Theil gallertig infiltrirt, zum Theil bindegewebig indurirt und mit undeutlichen Tuberkelknötchen durchsetzt.

Mittellappen in der Hauptsache lufthaltig, etwas emphysematös, mit zahlreichen, nicht ganz frischen Tuberkelknötchen durchsetzt.

Unterlappen: Oberes Drittel luftleer, mit diffus sackig erweiterten Bronchien durchsetzt. Das Gewebe durch massenhafte interstitielle Wucherung und massenhafte Tuberkeleruption hochgradig verdichtet. Unten lufthaltig.

Bronchial- und Trachealdrüsen: Wallnussgross, total verkäst, partiell erweicht; ebenso die Mediastinaldrüsen, die epigastrischen, die in der Porta hepatis.

Herz klein. Musculatur blass, Consistenz normal.

Leber nicht vergrössert, Gewebe fest, blass graubraun, mit zahlreichen Tuberkeln, aber nicht fettig.

Milz $^1/_2$ mal grösser, ohne Tuberkel.

Nieren normal. Darm: Im untern und mittlern Theil des Dünndarms Geschwüre. Dickdarm mit Ausnahme des obersten Theils frei.

Von dem Zeitpunkt der Erkrankung an Masern, neben welchen eine Katarrhalpneumonie zur Entwicklung gekommen war, ist niemals wieder eine dauernde Periode des ungestörten Wohlbefindens eingetreten. Es fehlen leider die Nachrichten aus dieser früheren Zeit — in den poliklinischen Protokollen ist nur das Vorhandensein einer Masernerkrankung und einer sich ihr anreihenden Katarrhalpneumonie bemerkt. Es ist daher auch nicht möglich, deren Sitz und Verlauf mit klinischen Daten zu belegen. Dennoch wird es keinem Bedenken unterliegen, die Entstehung der Schwindsucht auf jene Erkrankung zurückzuführen. Wiegt doch die Thatsache schwer genug, dass eine halbjährige Frist nach der Erkrankung an den Masern verstreichen musste, ehe der Knabe zum Besuch der Schule sich hinreichend erholt hatte.

Schon bei der Aufnahme zeigt sich der muthmasslich aus jener Zeit zurückgebliebene Herd im rechten Oberlappen, welchem erst nahezu 9 Monate später der linke Oberlappen nachfolgt. Die anatomische Prüfung lehrt die Berechtigung dieser klinischen Auffassung: während der rechte Oberlappen bindegewebig indurirt und mit trockenen, graugelben Herden durchsetzt ist, bietet der linke ausser den stark ausgeprägten Zeichen des vicariirenden Emphysems und der Bronchialerweiterung nur verhältnissmässig frische Erkrankung dar. Schliesslich kommt es zu einer allgemeinen Tuberkulose, an welcher fast sämmtliche Lymphdrüsen theilnehmen — bei dem Ende liegt eine käsig-ulceröse mit Tuberkulose vergesellschaftete Schwindsucht vor.

Ich glaube, dass für jeden unbefangenen Beurtheiler die vorstehend mitgetheilten Belege ausreichen werden, um die Katarrhalpneumonie auch für die in der Lunge ablaufenden, nicht nothwendig mit Tuberkulose vergesellschafteten, zerstörenden und durch Narbenbildung mit folgender Schrumpfung heilenden Vorgänge als hoch bedeutungsvoll erscheinen zu lassen. In unserem Beobachtungskreise sind die aus nicht tuberkulös complicirten Katarrhalpneumonien hervor-

gegangenen Heilungen nicht selten; sie kommen wohl öfter vor als anderswo. Anatomische Belege für diesen Ausgang lassen sich freilich schwerer beibringen — handelt es sich doch um Heilung. Klinisch haben wir die Entwicklung der Schrumpflunge aus Katarrhalpneumonie in einer genügenden Zahl von Fällen verfolgen können, um zu dem Ausspruch berechtigt zu sein, dass er bei Genesenden ein häufiger ist. Und dass die anatomischen Einleitungen zu solchen abkapselnden und indurativen Processen gegeben sind oder sein können, zeigen die oben angeführten Obductionsbefunde.

Warum gerade die Katarrhalpneumonie den Ausbruch der Tuberkulose begünstigt, ist verständlich zu machen, sobald man die Tuberkelerkrankung als Ganzes betrachtet.

Die schon früher hier und da geäusserte Ansicht, dass Schwindsucht ansteckend sei, hat neuerdings in der bestimmten Form Ausdruck gefunden, dass es ein specifisches Tuberkelgift gibt, dessen Einverleibung, falls dieselbe in einer die Widerstandsfähigkeit des Inficirten überwindenden Menge stattfindet, tödtliche Tuberkulose hervorruft. Wenn freilich gegenwärtig weder strenge zu beweisen, noch sicher zu widerlegen, ist diese Theorie der Tuberkelerkrankung jedenfalls am besten im Stande, die bekannten Thatsachen zu erklären.

Es gibt Fälle von acuter Meningealtuberkulose, welche so entschieden den Eindruck einer Vergiftung machen, dass dieselben keiner der bekannten Infectionskrankheiten darin nachstehen. Sie sind nicht häufig und aus diesem Grunde ist es wohl erlaubt, einen bei uns beobachteten zu bringen.

Marie Pistorius, 1½ Jahr alt.

Beide Eltern von hier, leben. Die Familie der Mutter stammt von auswärts, daher keine sichere Nachricht über deren Vorfahren zu erhalten. Der Vater hat in seiner Jugend an „Drüsen“ gelitten, der Grossvater (väterlicherseits) ist im 42. Lebensjahr an „Auszehrung“ gestorben, die Mutter des Vaters starb erst im 80. Lebensjahre; weiter lässt sich die väterliche Ascendenz nicht verfolgen. 6 Geschwister des Kindes sind im Alter von 1—4 Jahren rasch zu Grunde gegangen, mehrere nach den Angaben der behandelnden Aerzte durch „Gehirnentzündung“.

Das Kind selbst war bisher immer vollkommen gesund, von gutem Appetit und heiterer Stimmung. Der intelligente Vater behauptet auf das Bestimmteste, dass die Erkrankung ohne irgend welche Vorboten plötzlich Nachts gegen 4 Uhr am 4. Januar 1877 hereingebrochen sei. Mit einem Male seien heftige Krämpfe aufgetreten, der Kopf dabei vorwärts gezogen, der ganze Körper heftig erschüttert. Das Kind habe das Bewusstsein verloren, auch in den Zwischenpausen seine Umgebung nicht mehr erkannt. Die Anfälle währten 5—10 Minuten, die Ruhezeiten gegen ½ Stunde.

Nach dem Anfall habe das Kind ganz matt mit schlaffen Gliedern, stierem und abwesendem Ausdruck dagelegen. Mittags um 12 Uhr kam das Kind in poliklinische Behandlung. Man fand: Temperatur 37,6, Puls 128, regelmässig. Mässig erweiterte, träge reagirende Pupillen. Reflexerregbarkeit ungeändert. Anfälle von Krämpfen und ihnen folgende Pausen, wie sie eben geschildert. Keine Tâches cérébrales — kein Erbrechen während der ganzen Krankheitsdauer. Mittags 2 Uhr starb das Kind in einem Paroxysmus, ohne dass irgend etwas im Krankheitsbilde geändert erschienen wäre.

Sectionsbefund (Prof. Schüppel).

Der Leichnam ist sehr gut genährt, fettreich, mit ausgedehnten Todtenflecken, das Schädeldach ziemlich fest und dick, die Stirnfontanelle noch in der Grösse eines Zwanzigpfennigstücks offen, die Schädelknochen ausserordentlich blutreich, besonders aber die Nahtsubstanz der Pfeilnaht und Occipitalnaht, wo auch das Pericranium sehr stark injicirt ist. Die Dura mater blutreich, auch in ihren Sinus mit Blut gefüllt, sonst normal.

Nach Entfernung des Schädeldachs und der Dura zeigt sich das Gehirn verquollen, die Windungen abgeflacht, die Vertiefungen zwischen denselben verstrichen, weiche Häute schwach feucht. Die venösen Gefässe zwischen den Windungen sind verhältnissmässig nur wenig gefüllt, das Hirn macht von aussen den Eindruck der Anämie.

Die weichen Häute an der Basis vorzugsweise zwischen der Brücke und dem Chiasma, aber auch die Häute in den Sylvischen Gruben, zwischen den Kleinhirnhemisphären nach hinten zu, sowie der Ueberzug an der untern Fläche des Kleinhirns, an einigen Windungen des Mittellappens zunächst der Basis sind verdickt, sehr stark getrübt und deutlich aber schwach eitrig infiltrirt. Geht man zwischen den Windungen, zumal in der Sylvischen Grube ein, so sieht man in den gelblich getrübten und sulzig verquollenen weichen Häuten ganz deutlich eine geringe Anzahl weisslicher oder weissgelber Knötchen, wie sie bei Meningitis tuberculosa regelmässig gefunden werden.

Die Hirnsubstanz ist äusserst blutarm, in sehr hohem Grade ödematös infiltrirt, überaus weich, zäh, fast breiig. Die Rinde besonders blutarm. Nur in der Gegend der Ventrikel fühlt sich die Hirnmasse fester an, in der Hirnsubstanz selbst werden keine Tuberkel gefunden. Die Hirnhöhlen sind nur mässig erweitert, mit schwach blutigem Serum erfüllt.

Die rechte Lunge ist nirgends verwachsen, rechte Pleurahöhle durchaus normal. Die Lunge allenthalben lufthaltig, von ziemlich gleichmässigem mittlerem Blutgehalt, ihr Gewebe von schmutzig kirschrother Farbe; im Uebrigen ist das Gewebe der rechten Lunge vollständig gesund. In den Bronchien, deren Schleimhaut ziemlich geröthet, befindet sich trüber grauer Schleim.

Linke Lunge ebenfalls allenthalben frei, Pleurahöhle normal. Die Lunge zeigt genau die gleichen Verhältnisse wie rechts, ist durchaus frei von Knötchen oder käsigen Veränderungen. Bronchitis ebenso wie rechts. Die Thymusdrüse ist gross, zeigt übrigens keinerlei Abnormität.

Herzbeutel normal. Nur im rechten Herzen spärliche Gerinnsel, linksseitige Höhlen frei, sämmtliche Klappen normal. Herzfleisch ohne Abnormität.

Bronchial- und Trachealdrüsen verhalten sich durchaus normal. Bauchhöhle frei von Flüssigkeit.

Leber normal gross, zeigt in jeder Beziehung normale Verhältnisse.

Milz etwas grösser, etwas schlaff, im Ganzen aber von guter Consistenz, blutarm, in der blassgrauen Pulpa zahlreiche vergrösserte Follikel.

Linke Niere verhältnissmässig blutreich, übrigens durchaus normal. Rechte Niere ebenso.

Mesenterialdrüsen sind nicht unbeträchtlich vergrössert, treten zum Theil in Gestalt zusammenhängender Plaques auf, doch überschreitet keine derselben den Umfang einer mittelgrossen Bohne, alle weich, succulent, frei von Verkäsung.

Magen klein, leer, Schleimhaut stark gefaltet, etwas stärker geröthet, Darmschleimhaut blass, die Follikel des Darms stärker geschwollen, durchschnittlich etwa hirsekorngross. Auch die Plaques entsprechend geschwellt Geschwüre nicht vorhanden.

Aehnlich die Verhältnisse des Dickdarms.

Ein hereditär schwer belastetes Kind wird urplötzlich aus scheinbar vollkommener Gesundheit durch eine tuberkulöse Meningitis in dem kurzen Zeitraum von 10 Stunden getödtet. Aus dem Sectionsbefund ist das Verhalten der Milz und der Mesenterialdrüsen hervorzuheben, welche frische Schwellung zeigen. Ebenso dass nirgendwo ein Käseherd und in keinem andern Organ Tuberkel angetroffen wurden. Nur die epidemische Cerebrospinalmeningitis, an deren infectiöser Natur wohl kein Zweifel ist, zeigt ähnliche Krankheitsbilder — der anatomische Befund ist aber in unserem Falle so positiv, dass an diese nicht zu denken ist. Ohne weiteres Gewicht auf die Sache zu legen, will ich bemerken, dass in dem nämlichen Hause Tuberkulose mehrfach vorkam.

Das Umgekehrte: schwache Infection, welche überwunden werden kann, sieht man öfter. Ich habe oben schon erwähnt, in 3 unter unseren 11 Fällen sind so wenig Tuberkel und in Theilen, welche leichter eine Störung ertragen, gefunden worden, dass deren Einfluss auf den tödtlichen Verlauf wohl nur als ganz untergeordnet angesehen werden kann. Es treten diesen an sich unmittelbar nicht beweiskräftigen jene Erfahrungen hinzu, wo man deutliche Remissionen im Krankheitsverlauf, manchmal lange Stillstände wahrnimmt und bei der Section dann die Tuberkel in verschiedenen Entwicklungsstufen antrifft. Dies ist ja bei irgend langsam verlaufenden Formen die Regel.

Namentlich dann tritt dies stark hervor, wenn die Tuberkelentwicklung in einem nicht unmittelbar lebensnothwendigen Organ sich vollzog. So beobachteten wir einen jetzt 29jährigen Mann, welcher ursprünglich an primärer Tuberkulose der Halslymphdrüsen litt.

Prof. Schüppel hat in den im Jahre 1871 exstirpirten Drüsen schon damals die Tuberkel gefunden (Fall Jung; bei Schüppel: Lymphdrüsentuberkulose S. 65). Jetzt liegt eine ausgedehnte Lungenerkrankung mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens vor. Im Laufe des Jahres 1877 haben wir wiederholte heftige Fieberstürme und Ausbreitung der Lungenerkrankung mit Perioden relativer Genesung, wiederhergestellter Arbeitsfähigkeit wechseln sehen.

Die experimentelle Pathologie — es ist besonders auf die Untersuchungen von Klebs[1]) zu verweisen — lehrt das Nämliche: sie zeigt Abstufungen in der Schwere der Infection und Ueberwinden derselben, sobald es sich um ein Individuum handelt, dessen Widerstandsfähigkeit im Vergleich zu der Menge des infectiösen Etwas genügt[2]).

Die Annahme, dass ein Tuberkelgift vorhanden sei, erlaubt, ohne dass man weiterer Hilfshypothesen bedürfte, die Deutung einer Reihe von Thatsachen aus einheitlichem Gesichtspunkt, welche bisher ohne inneren Zusammenhang scheinen, so häufig auch ein Zusammentreffen derselben beobachtet wird.

Ist der Satz richtig: „Ohne Tuberkelgift keine Tuberkulose", so folgt ohne Weiteres: „Wo Tuberkulose, da auch Tuberkelgift".

Durch Versuche ist festgestellt, dass Tuberkelerkrankung durch die Einverleibung der von Tuberkulösen herstammenden Producte auf verschiedenen Wegen stattfinden kann: vom Unterhautzellgewebe, von den Bronchien aus[3]), vom Magen und Darm her[4]). Weiter ist die allgemeine Erfahrung, dass die dem Lymphgebiet des Einverleibungsortes angehörenden Drüsen in der Regel zuerst erkranken und nach Einwirkung eines specifischen Krankheitserregers specifisch ergriffen sich zeigen, auch für die Tuberkulose experimentell bestätigt.

Das vielbesprochene Verhältniss zwischen Scrophulose und Tuberkulose ist klargestellt, sobald man diese Sätze der Auffassung zu Grunde legt.

Virchow[5]) sucht das Wesen der scrophulösen Diathese darin, dass eine grosse Vulnerabilität der Gewebe, eine lange Dauer der

1) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. I. S. 181 ff.

2) Vgl. Klebs, Versuche über die Infectionsfähigkeit der Milch perlsüchtiger (tuberkulöser) Kühe.

3) Versuche von Tappeiner und Schweninger.

4) Klebs l. c.

5) Geschwülste. II. S. 582 ff.

einmal gesetzten Störungen, eine grosse Neigung zu örtlichen Recidiven ihr zukommen.

Ein scrophulöses Individuum, dessen Häute und Schleimhäute nach der Einwirkung schwacher Schädlichkeiten schon ihrer Epithelschutzdecke in einer gewissen Ausdehnung beraubt werden und länger beraubt bleiben, bietet eine Oberfläche dar, von welcher aus das Tuberkelgift aufgenommen werden kann. Bei unversehrter Haut und Schleimhaut wird das nicht oder doch weniger leicht geschehen. Aber überall dort, wo Epitheldecken zerstört oder nur gelockert sind, kann das Tuberkelgift seinen Einzug halten. Geschieht das, dann findet an dem Orte der Invasion oder in den dem inficirten Lymphgebiet angehörenden Drüsen eine Tuberkelentwicklung statt. Neben derselben verlaufen in den Drüsen die hyperplastischen und entzündlichen Veränderungen, welche durch die ursprünglich einfachen dem ergriffenen Lymphgebiet entstammenden Reize erregt wurden. Ob die Tuberkelentwicklung in den befallenen Drüsen modificirend auf den Verlauf der Entzündung in denselben wirkt oder nicht, ist eine Sache für sich, jedenfalls — dieselbe möge so oder anders ihre Erledigung finden — kann sie nicht auf die Grundauffassung Einfluss üben, welche das Verhältniss von Scrophulose und Tuberkulose so deutet:

Die scrophulöse Diathese mit den ihr eigenthümlichen langdauernden Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute öffnet überall dort, wo Epithel zerstört ist, dem Tuberkelgift die Pforten.

Dass die dem inficirten Lymphgebiet angehörenden Drüsen specifisch ergriffen werden, ist bereits erwähnt. Aus der Lage der tuberkulös gewordenen Drüsen ist daher wohl ein Rückschluss auf den Ort erlaubt, von welchem aus das Tuberkelgift eingedrungen. Freilich wird hier eine gewisse Vorsicht nöthig. Bei langsam verlaufender ausgedehnter Tuberkulose muss man von vornherein jeden Versuch aufgeben. Denn dass eine Selbstinfection stattfinden, d. h. durch verschluckte Sputa Tuberkulose auf den Darm und sein Lymphgebiet übertragen werden könne, ist eine Meinung, welche durch nicht leicht zu widerlegende Gründe gestützt scheint. Ebenso ist zu bedenken, dass von verschiedenen Punkten aus Infection stattfinden kann, und endlich ist die anatomische Untersuchung bei chronischer Phthisis seltener im Stande, an den verkästen, mit Tuberkeln gefüllten Drüsen chronologische Bestimmungen zu machen. Anders dort, wo nur an einem Ort käsig tuberkulöse Drüsen sich finden. Man wird ohne Einwand sagen dürfen, dass aus dem Quellgebiet

dieser Lymphdrüsen die Tuberkelinfection stammen müsse. Meine Kindertodesfälle durch Tuberkulose sind hier geeignetes Material.

Käsig-tuberkulöse Drüsen fehlten 4 mal.

Es war entweder ein schwacher Ausbruch von Tuberkeln vorhanden oder eine schnell verlaufende Infection aufgetreten (Fall Pistorius).

Käsig tuberkulöse Drüsen im Gebiete der Respirationsorgane fanden sich in den 7 anderen Fällen. Bronchial-, Tracheal- und Mediastinaldrüsen zeigten sich mehr oder minder ergriffen. Allein erkrankt waren die Lymphdrüsen im Bauch niemals; gleichzeitig mit denen der Brust nur 2 mal, sogar nur 1 mal schwerer (vgl. Mädchen Brodbeck oben S. 185) bei langdauerndem Verlauf. Das andere Mal waren einzelne Mesenterialdrüsen mit ganz frischen, eben im Anfang der Verkäsung begriffenen Tuberkelherden durchsetzt.

Es darf nach diesen Thatsachen wohl angenommen werden, dass bei unseren Kranken die tuberkulöse Infection von den Schleimhäuten der Athmungsorgane aus am häufigsten erfolgt ist. — Von einer anderen Seite her ist das ebenso wahrscheinlich zu machen.

Tabes meseraica, jene Form der käsig-tuberculösen Erkrankung, welche die Drüsen des Unterleibs — Mesenterial-Portal-Retroperitonealdrüsen — ergreift, kommt trotz der Häufigkeit der Darmkatarrhe, trotz unzweckmässigster Kindernahrung unter unserer poliklinischen Clientel so gut wie gar nicht vor. Wenigstens ist unter unseren Beobachtungen seit 1873 keine einzige. Ebenso findet sich in den von Abele[1]) aus den Jahren 1859—66 mitgetheilten Fällen, soweit man aus den fragmentarischen Notizen sehen kann, ein reiner nicht vor. — Eine Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens wäre wohl dadurch angebahnt, dass die Milch perlsüchtiger (tuberkulöser) Kühe nach experimentellen Ergebnissen die Krankheit zu übertragen vermag. Die Kinder erhalten hier wenig Milch — der Mehlbrei, Anis-, Fenchelthee u. s. w. muss deren Stelle vertreten — und auch die Perlsucht ist im Allgemeinen selten. Herr Vötsch, der seit langen Jahren thätige Oberamtsthierarzt von Tübingen, war so gütig, mir diese Thatsache mitzutheilen.

Ich glaube auch in Rücksicht auf die Tabes meseraica mich vor einer Verallgemeinerung meiner Schlüsse verwahren zu sollen. Das aber ist wohl erlaubt zu sagen: Die Aufnahme des Tuberkelgiftes ist in unseren Fällen, soweit dieselben zu derartigen Folgerungen überhaupt geeignet sind, vorwiegend von der Schleimhaut der Luftwege aus erfolgt.

1) Die Poliklinik in Tübingen, l. c.

Beiläufig möge die Bemerkung ihre Stelle finden, dass der Einbruch der Tuberkulose von den Lungen aus die Bevorzugung gewisser weniger bewegter Stellen (der Spitzen) ebenso wie die Nachtheile einer schlecht entwickelten Athmungsmusculatur überhaupt verständlich macht. Längeres Verweilen des auf die Bronchialschleimhaut gelangten Giftes an den Prädilectionsorten oder bei schwacher Athmung überall würde sich daraus ergeben; ein gleichzeitig vorhandener Bronchialkatarrh die Einverleibung des Gifts in den Lymph- oder den Blutstrom ermöglichen.

Die Katarrhalpneumonie, mit ausgedehnter Bronchitis einhergehend und aus derselben entstanden, kann in mehrfacher Weise die Tuberkelerkrankung begünstigen.

Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass Lockerung und Entfernung des Epithels in Bronchien und Alveolen bei ihr in weiter Ausdehnung stattfindet und, dem Verlaufe des Uebels entsprechend, auch lange Zeit hindurch andauern wird. Es ist also ein Eingangsthor für das Tuberkelgift vorhanden. Die oberflächliche Athmung begünstigt dessen Verweilen in loco — also auch die Resorption. Da aber einer solchen durch die Schwellung, die Verlegung von Blut- und Lymphbahnen in den entzündeten Abschnitten örtliche Widerstände bereitet sind, kann es schon zu einer Infection in loco kommen. So wären die Fälle zu deuten, welche bei der Obduction frische Lungentuberkulose ohne alte käsig-tuberkulöse Herde aufweisen; z. B. der früher mitgetheilte Fall Stiegler.

Andere Male ist wohl beides vorhanden: es findet eine tuberkulöse Lungenerkrankung und von dieser früher oder später eine tuberkulöse Infection der Bronchialdrüsen statt. Oder aber: die aufgenommene Giftmenge ist zu gering, um örtlich wirken zu können — erst in den durch den Reiz der Entzündungprodukte, welche ihnen zugeführt werden, schon vergrösserten, der Lymphströmung weniger leicht durchgängigen Drüsen häuft sich das Gift an in einer Menge, welche zur Infection, zunächst einer localen, ausreicht. Die so zur Niederlage des Tuberkelgifts gewordenen Drüsen bieten auch dann eine beständig drohende Gefahr für den Gesammtorganismus, wenn durch Einkapselung und Umhüllung mit wenig leitungsfähiger Substanz vorläufig dessen Einverleibung in den allgemeinen Strom der Säfte hintangehalten wurde. Kommt es ja doch einzig darauf an, die nur relativen, nicht absoluten Widerstände für die Resorption zu überwinden. Dazu genügt vielleicht der durch Entzündung im Quellgebiet der Drüse stark vermehrte Lymphstrom, welcher dieselbe umspült, theilweise durchsetzt und ausschwemmt. Vielleicht

aber enthält dieser Strom auch Entzündungserreger, die im Stande sind, die abkapselnden Gewebselemente, nachdem dieselben in Entzündung versetzt waren, zum Untergang zu bringen und das bisher von ihnen eingeschlossene Gift frei zu machen.

So, wahrscheinlich indem sich ein Vorgang dem andern gesellt, ist es aufzufassen, wenn durch eine Katarrhalpneumonie, die bei schon vorhandenen käsig-tuberkulösen Bronchial- oder Trachealdrüsen auftritt, eine Weiterverbreitung des Gifts über bisher frei gebliebene Organe erfolgt. Die grosse Gefahr einer vorherigen Tuberkulose in den Drüsen des Athmungsorganes ist durch die Thatsache hinlänglich erläutert, dass in 7 unter unseren 11 Fällen mit tödtlichem Verlauf eine solche Veränderung angetroffen wurde; ferner dadurch, dass, wo keine Drüsentuberkulose älteren Datums zugegen, auch die Tuberkelaussaat eine geringe war.

Die Bedeutung frischer aus Bronchitis entstandener Katarrhalpneumonie ist somit vollkommen klar, sie begünstigt die Tuberkelinfection überhaupt und macht das in Drüsen des Respirationsorgans eingeschlossene Gift frei.

Es liegt auf der Hand, dass man auch für chronisch-entzündliche Processe in den Lungen ähnliche Verhältnisse als wahrscheinlich erachten muss — freilich werden die Bedingungen dabei verwickelter. Eines aber wird man festhalten, die bei jenen Zuständen fast immer vorhandenen Katarrhe ermöglichen, so lange sie bestehen, die fortlaufende Aufnahme von Tuberkelgift, und die öfter wiederkehrenden entzündlichen Vorgänge in den Lungen können das von früher her in Lymphdrüsen des Respirationsapparates abgesetzte, zeitweilig unschädlich gewordene, frei machen.

Ich muss auf die Frage zurückkommen, welche Bedeutung eine durch kräftige Herzarbeit bedingte rasche Blutströmung in den Lungen für die Entwickelung der Phthisis habe? Man darf wohl sagen, dass sich die Phthisis in der Regel aus 2 Schädlichkeiten zusammensetzt, einer örtlichen und einer allgemeinen, aus Entzündungs- und Zerstörungsprocessen in der Lunge und Tuberkelinfection. Es versteht sich von selbst, dass dabei nicht übersehen werden darf, wie häufig durch Tuberkelentwickelung als solche örtlich Zerstörung hervorgerufen wird. Um die Bedeutung der kräftigen Herzarbeit für die Ausgleichung der örtlichen Veränderungen zu verstehen, genügt es auf den Erfahrungssatz hinzuweisen, dass reichliche Blutzufuhr für solche Heilung erforderlich ist.

Das letzte Jahrzehnt hat uns durch die Arbeiten Cohnheim's Beweise in Hülle und Fülle für diese Aufstellung gebracht. Und

gerade bei der Phthisis wird von allen pathologischen Anatomen hervorgehoben, dass die Vascularisirung der von ihr gesetzten Lungenveränderungen eine überaus spärliche ist, ja in dieser mangelhaften Gefässbildung und Blutversorgung der Hauptgrund für die schweren Zerstörungen und ungenügenden Heilvorgänge gesucht. Es darf daher gewiss mit vollem Recht die hohe Bedeutung einer kräftigen Herzarbeit für die Heilung der örtlichen Lungenaffectionen behauptet werden.

Mit weitaus weniger zwingenden Gründen ist eine Beeinflussung der Tuberkelinfection durch die Lungen Seitens des Herzens wahrscheinlich zu machen. Einiges lässt sich indessen auch hierfür beibringen.

Damit ein Krankheitserreger im Organismus zur Wirkung komme, muss derselbe eine gewisse Stärke besitzen — man darf wohl am einfachsten an Mengenverhältnisse dabei denken. Daneben aber kommt auch die Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Organismus, die örtliche wie die allgemeine, als eben so wichtiger Factor in Betracht. Ich verweise auf die Ausführungen, welche neuerdings Cohnheim[1]) über diesen Gegenstand gebracht hat, und füge nur hinzu, dass, da die Integrität der Gewebe an genügende Ernährung, diese aber an hinreichende Blutzufuhr gebunden ist, recht wohl von einem gut ernährten Lungengewebe das in geringerer Menge eingedrungene Tuberkelgift unschädlich gemacht werden kann. Das verhältnissmässig häufige Vorkommen der Tuberkulose bei unseren Greisen fügt sich ungezwungen dieser Auffassung.

Ebenso ist durch raschere Heilung der in ursprünglich genügend mit Blut versorgten Lungen entstandenen Schleimhauterkrankungen der Einverleibung des Giftes eine kürzere Frist gesetzt.

Doch genug hiervon. Ich wende mich dem letzten Theil meiner Aufgabe zu.

Wie kommt es, dass in Tübingen auch die Tuberkulose selten ist? Die Antwort muss lauten, weil hier das Tuberkelgift weniger weit verbreitet, weniger intensiv — oder welche Formulirung man wählen möge — ist, als anderswo.

Die experimentellen Untersuchungen haben einer solchen, scheinbar recht trivial klingenden Auffassung wesentliche Stützen geboten. Zunächst ist an die Erfahrungen von Klebs[2]), Cohnheim[3]) und

1) Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 671 ff.
2) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. I. S. 181 ff.
3) Allgemeine Pathologie. I. S. 609 ff.

Fränkel[1]) zu erinnern. Es ist durch die übereinstimmenden Erfahrungen dieser Pathologen erwiesen, dass, sobald durch Impfung nicht tuberkulöser Massen auf Thiere Tuberkulose erzeugt wird, das geimpfte Thier an einem mit Tuberkelgift inficirten Orte sich befand. Dies geht daraus hervor, dass solche Impfungen misslingen, wenn ein sicher nicht inficirter Aufenthalt den Thieren angewiesen wurde. Als ergänzend ist die durch Köster gefundene Thatsache hier anzuführen, dass in gewissen Räumen sich aufhaltende Thiere ohne Impfung, ohne äussere Verletzung tuberkulös werden und zu Grunde gehen. Aus der klinischen Erfahrung haben wir ähnliche Beobachtungen, welche, früher vieldeutig, durch diese Versuche ihre Erklärung finden. Ich will nur an die von Virchow[2]) berührten „Zuchthausscropheln" erinnern, denen nach Autenrieth in manchen Jahren der Zehnte von den Insassen jener damals hygienisch im höchsten Grade vernachlässigten Anstalten erlegen sein soll.

Hält man für erwiesen, dass es ein Tuberkelgift gibt, und dass dieses an Oertlichkeiten gebunden sein kann, so liegt kein Grund dagegen vor, die sattsam erwiesene Thatsache, dass eine sehr grosse Verschiedenheit in der Verbreitung der Tuberkulose besteht, auf die Verschiedenheit in der Verbreitung des Tuberkelgiftes in der Hauptsache zurückzuführen. Daneben kann man, und man muss es sogar, Hilfsursachen annehmen, aber dieselben treten vor der eigentlich bedingenden Grundursache zurück. Die Tuberkulose reiht sich also auch in dieser Beziehung den anderen Infectionskrankheiten an.

Ich habe nur noch einige Worte über den Verlauf der chronischen Lungenerkrankungen hierorts zu sagen. Um nicht zu weitläufig zu werden, möchte ich mich auf die Bemerkung beschränken, dass derselbe in der Regel ein günstiger ist. Prof. Jürgensen autorisirt mich auszusprechen, dass ihm der Unterschied im Verlaufe der Phthisis von Kiel und Tübingen ausserordentlich befremdlich erschienen, dass hier langdauernder Stillstand in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen erfolgte, den er dort für unmöglich gehalten haben würde.

Das günstige Verhalten der chronischen Pneumonien scheint nicht auf die Eingeborenen beschränkt; auch anderswo von Fremden erworbene Lungenaffectionen zeigen sich hier von gutartigem, zur Heilung neigendem Verlauf. Dafür beweisende Zahlen aufzu-

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. III. 1. S. 165.
2) Geschwülste. II. S. 589.

bringen, bin ich freilich nicht im Stande. Ich gebe hier nur die Ansicht wieder, welche Prof. Jürgensen nach seinen bisherigen Tübinger Erfahrungen gewonnen hat.

Wären von den übrigen deutschen Hochschulen so sorgfältige Zusammenstellungen gemacht, wie sie Prof. Oesterlen[1]) für die Sterblichkeitsverhältnisse der Studirenden zu Tübingen während der Jahre 1800—1875 geliefert hat, dann könnte man wahrscheinlich eine Bestätigung der relativen Immunität unserer Stadt auch von dieser Seite her erhalten. Für den Augenblick ist das nicht möglich; ich glaube aber dieser so wünschenswerthen Ergänzung entrathen zu können, um den Satz als bewiesen hinzustellen: **dass Tübingen von Tuberkulose und Schwindsucht verhältnissmässig frei ist.**

1) Eulenberg's Vierteljahrschrift für ger. Medicin. N. F. Bd. 25.

VII.

Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von

Dr. Ludwig Brieger,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Bern.

Seitdem Duchenne unter der Bezeichnung *„Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale"* jene Form der Muskellähmung beschrieben, die wir jetzt unter dem Namen „Pseudohypertrophia musculorum" zusammenfassen, hat die Literatur dieses Gegenstandes eine ziemliche Bereicherung erfahren. Trotzdem ist das Wesen dieser Krankheit noch ziemlich unaufgeklärt, da die spärlichen — im Ganzen vier — auf Sectionsbefunde sich stützenden Berichte, welche ja nur einzig und allein uns hierüber Aufschluss zu geben vermögen, theilweise noch schroff aus einander gehende Thatsachen uns vorführen.

Deshalb dürfte es gerechtfertigt sein, über einen Fall zu berichten, der auf der Abtheilung des Herrn Prof. Quincke einige Zeit lang beobachtet wurde und dann zur Section kam. Die genauere Untersuchung desselben, welche mir Herr Prof. Quincke gütigst überliess, habe ich in dem hiesigen pathologischen Institut des Herrn Prof. Langhans ausgeführt. Beiden Herren danke ich hiermit bestens für ihre freundliche Unterstützung.

Den 19. Februar 1877 wurde Gottlieb Brechtbühl aus Lauperswyl, 11 Jahr alt, auf der hiesigen medicinischen Abtheilung aufgenommen. Er stammt von gesunden Eltern, — Vater ist Potator — ebenso erfreut sich seine einzige Schwester des besten körperlichen und geistigen Wohlseins. In der Verwandtschaft ist, soweit den Eltern bekannt, Niemand von einem gleichen Leiden, wie das unseres Patienten, befallen.

Patient lernte erst mit 1 Jahr und 2 Monaten laufen, und soll stets weniger behend als seine Gespielen gewesen sein, doch wollen seine Eltern sonst nie etwas Auffälliges an ihm bemerkt haben. Zwei Jahre vor seiner Aufnahme fiel seiner Mutter auf, dass Patient nicht mehr so gut laufen konnte wie früher, dass seine Bewegungen ungelenk wurden und er stets nur langsam ging. Auch in den Armen schwand allmählich die Kraft; Ge-

genstände die er in die Hände nahm, liess er leicht auf den Boden hinabgleiten. Auch sein Händedruck soll weniger kräftig geworden sein. Vor etwa 1 1/2 Monaten nahm Alles dies rapide zu, doch hatte Patient nie Schmerzen. Er trippelte nur noch, vermochte nur sehr kleine Strecken zu gehen, wurde selbst dann leicht müde, fiel oft beim Stehen ohne Ursache um, und war dann nicht im Stande sich aufzurichten. Treppen steigen vermochte er gar nicht mehr, und beim Gehen beugte er den Rücken auffallend nach hinten. Auch die Arme wurden schwächer, konnten zwar noch über den Kopf erhoben werden, wurden aber bald sinken gelassen. In den Händen hielt Patient Nichts mehr, liess bald Alles fallen. Eine Volumszunahme der Muskeln haben die Eltern nie bemerkt.

Status praesens.

Patient ein kräftig gebauter Knabe, von mässig entwickelter Intelligenz — er hat bisher noch keine Schule besucht — vermag nur mit Mühe, indem er die Beine weit von einander spreizt, zu stehen. Bei der geringsten etwas schnelleren Bewegung fällt er zu Boden und kann sich ohne Hülfe nicht mehr aufrichten, ebensowenig aus hockender Stellung, dagegen ist er im Stande auf den Fussspitzen zu stehen. Beim Gehen, das sehr langsam und ungeschickt geschieht und wobei er mit den Händen balancirt, setzt er die Beine weit auseinander, macht eine starke Beugung im Rücken, so dass die ohnehin schon stark vergrösserten Nates noch stärker hervortreten. Zugleich hat der Gang etwas Watschelndes mit starker Seitwärtsbeugung des Oberkörpers bei jedem Schritt. Der untere Theil der Brustwirbel- und die Lendenwirbelsäule ist stark concav gekrümmt, der obere Theil der Brustwirbelsäule convex. Beim Gehen fällt Patient häufig zu Boden. Treppensteigen, das Besteigen eines Stuhles ist für ihn unmöglich; beim Versuch ins Bett zu steigen, stützt Patient die Arme auf die Oberschenkel.

Mit den Händen vermag Patient zwar Gegenstände zu fassen, lässt sie aber leicht wieder aus der Hand gleiten.

Der Kopf zeichnet sich durch seine Grösse aus, ohne dass ausser den Wangen, welche stark hervortreten und sich lappig anfühlen, eine Disharmonie der Proportion bestände. Der Schädel ist kurz, breit, viereckig, oben etwas abgeflacht. Kopfumfang um die Stirnhöcker und Scheitelbeinhöcker gemessen beträgt 54 Cm.

An den beiden Unterextremitäten, in geringem Grade den Oberextremitäten, fällt eine bläuliche grob netzförmige Zeichnung auf, die auch unmittelbar nach Entkleiden schon vorhanden ist. Die Temperatur der Unterextremitäten ist nicht geringer, dagegen erscheint die Haut straffer und das Unterhautfettgewebe derber als am Rumpf.

Bewegungen der Beine im Bett nur langsam, gewöhnlich nur mit Unterstützung der Hände.

Aufsitzen im Bett weder mit noch ohne Unterstützung der Arme möglich, erst durch Seitenlage und allmähliches Hinaufziehen des Beckens wird dieses mit grosser Mühe ausgeführt.

Hohlmachen des Kreuzes geht gut. Bei der damit verbundenen Anstrengung tritt der Bauch stark kuglig hervor, nur durch eine oberhalb des Nabels verlaufende Horizontalfurche eingeschnürt.

Die Muskulatur der Oberschenkel, Waden und Nates tritt stark hervor.

Circumferenz des Beins um die Hüfte über den Trochanter gemessen beträgt:

	rechts	links
in der Mitte des Oberschenkels	32 Cm.	33 Cm.
im unteren Theil desselben	30 Cm.	30 Cm.
dicht unterhalb des Kniegelenks	25 Cm.	25 Cm.
in der Mitte des Unterschenkels	21 Cm.	22 Cm.
in der grössten Dicke der Vordermuskulatur	22 Cm.	23 Cm.
oberhalb der Knöchel	15 Cm.	14 Cm.

Legte man das Bandmaass über die höchste Stelle der Nates von den Spinae ant. aus, so erhielt man 160 Cm.

Die Consistenz der Muskulatur des Oberschenkels, der Waden und der Nates hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der eines soliden Gummiballs. Die übrige Muskulatur, besonders die sehr herabhängenden Wangen sind weich, auch die Adductoren beider Oberschenkel sind weicher als die übrigen Muskeln. Die Muskulatur der Oberextremitäten ist auch in ihrem Verhältniss zu ihrer geringen Entwicklung — der grösste Umfang an Ober- und Vorderarm beträgt beiderseits 15 Cm. — kraftlos.

Die Schulterblätter stehen in ihren unteren Spitzen stark vom Thorax ab, können einander gut genähert werden, bewegen sich bei senkrechter Erhebung in normaler Weise.

Die Pectorales sehr dünn und schwach, der Brusttheil ist schwächer als der Clavicular theil. Auch die Bicipites beiderseits schwach. Die Unterschenkelmuskulatur noch am normalsten, aber auch schwach, so dass Patient Gegenstände bald fallen lässt.

Der Daumen- und Kleinfingerballen an der rechten Hand magerer als links. Der Deltoideus beiderseits relativ am besten entwickelt, auch gut functionirend, aber schon von etwas gummiartiger Consistenz. Auch die Infraspinati und der Triceps zeigen Andeutungen davon.

Sprechen und Schlucken gut. Pfeifen möglich.

Nur bei sehr starken Inductionsströmen reagiren die Oberschenkelmuskeln mit Contractionen. Waden- und Armmuskeln, mit Ausnahme der Musculi deltoidei, die zu ihrer Contraction sehr starker Ströme bedürfen, contrahiren sich bei mittelstarken Strömen sehr gut. Während des Elektrisirens verräth Patient immer ein heftiges Schmerzgefühl.

Sensibilität und Temperaturgefühl noch wohl erhalten.

Reflexbewegungen von der Fusssohle und den Cremasteren aus schwach aber deutlich.

Sehnenreflexe vom Lig. patellae und Achillessehne aus, sowie mechanische Erregbarkeit völlig erloschen.

Die Organe der Brust und des Unterleibs bieten nichts Besonderes.

Augen werden nach allen Richtungen hin frei bewegt.

Augenhintergrund normal. — Urin normal. — Körpergewicht 67 Pfund.

Pat. wurde zu verschiedenen gymnastischen Uebungen angehalten und sonst roborirend behandelt. In seinem Zustande trat bis Anfang Juli keine bemerkenswerthe Aenderung ein, nur klagte er hie und da über allgemeine

Kopfschmerzen, die aber stets rasch vorübergingen. Vom 3. Juli ab stellten sich bei Patient Appetitlosigkeit, intensive Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen ein, bald waren alle Zeichen des Gehirndruckes vorhanden. Wegen des grossen Kopfes des Patienten war man geneigt auf einen Hydrocephalus int. zu schliessen, der nun exacerbirte. Doch zeigten sich bald über beiden Lungen verbreitete feinblasige Rasselgeräusche ohne jede Veränderung des Percussionsschalles und alle Erscheinungen des Hirndrucks traten immer deutlicher hervor, denen Patient auch am 15. Juli plötzlich erlag.

Section. (Herr Prof. Langhans.) 2 St. post mortem.

Der Panniculus adiposus ist durchgehends stark entwickelt und lässt sich nicht scharf von den darunter liegenden Fascien abgrenzen. Brust- und Rückenmuskulatur von sehr geringem Volumen, sehr blass, nicht getrübt. Halsmuskulatur noch relativ normal, indessen auch etwas blass und gelblich. Die M. intercostales haben noch die normale Muskelfarbe, mitunter schwächeren Ton. Die Bauchmuskulatur steht in der Mitte zwischen Hals- und Brustmuskulatur. Musculi temporales und Masseteren sind gelblichweiss und besonders auffallend durch ihren Fettglanz und ihre Volumsvermehrung den anderen Gesichtsmuskeln gegenüber, die blassroth und sehr schmal erscheinen. Die Muskeln der Ober- und Unterschenkel, besonders Nates und Wadenmuskeln, die auch sehr bedeutend hervortreten, fühlen sich derb und fest an. Die Schnittfläche glänzt exquisit fettig und zeigt besonders an den Glutaei und Gastrocnemii eine gelblich-weisse Farbe. Es erinnert dies ganz an das Aussehen eines Lipoms und unterscheidet sich davon nur durch die fasrige Structur. Nur die Extensoren der Unterschenkel sind mehr blassgrau und blassröthlich. Die Muskelbündel sind mit Fettläppchen durchsetzt, die vom Panniculus adiposus aus sich in die einzelnen Faserzüge einsenken. Am besten erhalten stellt sich uns der Sartorius dar, von anscheinend normaler Farbe und Structur. Auffallend stark ist auch die fettartige Umwandlung im M. deltoideus, dessen Volumen normal, dessen Consistenz aber mehr weich erscheint. Auch die übrige Armmuskulatur, sowie die Schulterblattmuskeln bieten bei vermindertem Volumen und Consistenz hellgelbe oder gelblich weisse, stark fettglänzende Faserstränge dar. Eine ausgesprochene Blässe lassen ebenfalls die Augenmuskeln wahrnehmen. An den stark fettig durchwachsenen Muskeln ist überall, wo sich der Muskel an die Fascie ansetzt, derselbe röther als an den übrigen Partieen. Diese Röthe ist nach der Fascie hin scharf abgegrenzt, nach dem Muskel hin verwaschen. Doch ist die Röthung nur oberflächlich, der ganze übrige Muskel auf dem Durchschnitt intensiv gelb.

Im Rückenmarkskanal ausserhalb des Sackes der Dura sehr viel blutreiches Fettgewebe. An der Vorderseite des Rückenmarks im Halstheil eine gelbbräunliche Verfärbung der Pia; im Uebrigen eine mässige Injection der Pia, keine Trübung. An der Hinterseite eine starke Injection der Gefässe, vorzugsweise der grösseren Venen. Consistenz des Rückenmarks ziemlich fest. Halstheil: Anämie der weissen Substanz, welche überall normale Farbe zeigt; die graue Substanz nicht verändert. Auch an der Halsanschwellung ist keine Veränderung sichtbar, ebenso im oberen Brusttheil. Ueber der Mitte des Brusttheils Consistenz etwas geringer; die Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt leicht vorquellend, und unter

Wasser sich auffasernd, doch keine Veränderungen der Farbe. Im unteren Brusttheil die Hinterhörner schmal. Die Hinterstränge etwas stärker vorquellend, wie die übrige weisse Substanz. In der Lendenanschwellung das rechte Vorderhorn kürzer und breiter als das linke. In der weissen Substanz nirgends eine Verfärbung.

Schädel sehr gross und breit, an der Aussenfläche stark vascularisirt, ziemlich dick. Stirnnaht noch vorhanden, leichte Pacchionische Vertiefungen, viel blutreiche Diploë. Dura gespannt. Im Sinus longitudinal. sup. starke Speckhaut mit Cruor.

Gehirn 1515 Grm. schwer, nach Eröffnung der Ventrikel 1492 Grm. Die Windungen mässig abgeplattet. Weiche Hirnhäute trocken, an der Hirnbasis und Convexität sehr stark injicirt. An der Fossa Sylvii und deren nächster Umgebung sehr spärliche kleinste graue Knötchen in der Pia. An der Pia der Medulla bräunliche Pigmentirung. Der linke Seitenventrikel mässig weit, enthält etwas Serum. Das Ependym nicht besonders fest; im Hinterhorn leicht granulirt. Injection des Ependyms eine mittlere. Die übrigen Ventrikel zeigen dieselben Verhältnisse.

Weisse Substanz der linken Grosshirnhemisphäre sehr blutreich mit zahlreichen Blutpunkten. Leichte, gleichmässig rothe Farbe an derselben. An der Rinde ist die letztere ausgesprochener; Durchfeuchtung gut. Centrale Ganglien etwas weniger blutreich wie die Rinde, namentlich Thalamus; Nucleus lenticularis eher etwas anämisch. Rechts dieselben Verhältnisse. Die Consistenz ist überall eine ziemlich feste. Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata bieten nichts besonderes. —

Noch keine Leichenflecke.

Zwerchfell ragt bis Unterrand der 5. Rippe.

Linke Lunge an einigen Stellen vorn und hinten verklebt. Rechte frei. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit, im Herzbeutel etwas Serum.

Herz fest, enthält rechts viel gut geronnenes speckhäutiges Blut. An den Herzklappen nichts Besonderes. Herzfleisch blass.

Linke Lunge. Pleura des Unterlappens etwas trocken, mit Verdickungen, Unterlappen etwas knotig anzufühlen. Im Uebrigen die Lunge lufthaltig. Die festen Partieen stellen pneumonische Herde dar. Aus den Alveolen und Bronchien derselben lässt sich eitrige Flüssigkeit reichlich entleeren. Der angrenzende Theil des Oberlappens ebenfalls hepatisirt. Bronchialdrüsen vergrössert mit käsigen Herden. An einem am Hilus gelegenen Lungenläppchen feine graue Knötchen in einer grössern Gruppe zusammenliegend. Das übrige Lungengewebe mässig blutreich, nicht verändert.

Rechts ausgedehnte Hepatisation des Unterlappens und des unteren Theils des Oberlappens von rother Farbe mit fibrinösem Beschlag auf der Pleura. Kleine tuberkelähnliche Knötchen im Unterlappen in der Gegend des Hilus. Auch im Mittellappen eine kleine Gruppe ähnlicher Knötchen. Bronchialdrüsen in den Centren pigmentirt. An der Peripherie aus kleinen grauen Knötchen zusammengesetzt.

Tonsillen vergrössert, mit Abscessen durchsetzt.

Katarrh der Trachea mit schleimig-eitrigem Secret. Drüsen von der Theilungsstelle der Trachea stark verkäst oder mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt.

Die Milz 9½ Cm. lang, 6 breit, 2½ dick. Pulpa von guter Consistenz. In der Nähe des Hilus einzelne grössere graue Knötchen.

Linke Nebenniere fettarm, rechte fettreich.

In den Nieren keine Veränderungen. Leber in der Peripherie der Acini leicht getrübt. Bedeutender Blutgehalt. Im Dünndarm stark gallig gefärbter Inhalt.

Im Knochenmark war das lymphoide Gewebe grösstentheils durch Fettgewebe verdrängt.

Ausser diesem Befunde konnte ich auch mikroskopisch keine Besonderheiten weiter nachweisen.

Von den Muskeln liessen das grösste Volumen also die Mm. glutaei, gastrocnemii, Masseteren und temporales erkennen. Hier war auch die Fettdurchwachsung am meisten ausgebildet. Von normalem Volumen, sonst aber auch noch stark mit Fettgewebe durchsetzt, erschienen die Mm. deltoidei, peronei, Ileopsoas, Supinat. long. Verringertes Volumen bei Fettdurchwachsung war bei Rücken-, Brust-, Schulterblattmuskulatur wahrnehmbar. All' diese Muskeln, die ja schon mikroskopisch durch ihre hellgelbe und gelblichweisse Farbe vor den übrigen blassrothen Muskeln hervorragende Unterscheidungsmerkmale boten, verhielten sich mikroskopisch gemeinsam folgendermaassen.

An den Zerzupfungspräparaten der frischen und in chromsaurem Kali gehärteten Muskeln fand sich grösstentheils Fettgewebe, an welchem hie und da Muskelfasern der verschiedensten Dimensionen anhafteten. Nur sehr wenige dieser Fasern liessen noch normale Querstreifung erkennen. Der grösste Theil hingegen war erfüllt von Fetttröpfchen verschiedener Grösse, die Längsreihen bildeten. Bei anderen wieder fiel eine feinkörnige Bestäubung auf, die nach Essigsäure oder Kalilaugezusatz nur theilweise schwand, also zum Theil aus Albuminaten, zum Theil aus Fett bestand. An manchen Fasern war stellenweise noch deutliche Querstreifung vorhanden, während die centralen Partien punktförmig getrübt waren. Die Querstreifung selbst, wo sie vorhanden ist, zeigt sehr verschiedenes Verhalten. Vielfach ist sie völlig normal, die helle Mittelscheibe in der dunklen Substanz sehr deutlich; in der hellen sieht man öfters scharf eine sehr feine Längsstrichelung. Häufig begegnet man Unregelmässigkeiten im Verlauf der Streifen; sie verlaufen vielfach nicht gerade, sondern wellenförmig und namentlich scheinen sie in verschiedener Ebene sehr verschieden wellenförmige oder geknickte Linien zu bilden. Ferner bemerkt man an anderen die Querstreifung von grosser Feinheit und sehr dicht neben einander gestellt. Alles Veränderungen, wie wir sie bei dem Zugrundegehen der Muskeln in

den frühen Stadien finden, so z. B. beim Typhus. Vielfach griff eine transversale Zerklüftung durch die ganze Breite sowohl der degenerirten als der anscheinend normalen Fasern hindurch, wodurch die Faser in Cylinder von etwas verschiedener, im Ganzen nicht bedeutender Länge eingetheilt wurde, ähnlich den Stücken, in welche die Herzmuskelfasern nicht selten bei septischen Zuständen zerfallen. Bisweilen drang die Querspaltung nur verschieden weit von der Peripherie aus ein. Selten wiesen die Fasern Längsrisse verschiedener Ausdehnung auf. Nirgends Kernwucherung. Diese verschiedenartigen Zerklüftungen traten auch an Längsschnitten gehärteter Objecte hervor, sodass eine etwaige künstliche Production derselben auszuschliessen ist. Die rothen Partien an den Ansatzstellen der Sehnen enthielten meistens nur völlig normale Fasern.

Es wurden nun Querschnitte von in chromsaurem Kali und Alkohol gehärteten Muskeln angefertigt. Hier überraschte die Mächtigkeit des traubenförmigen Fettgewebes, in welches die Muskelfasern, theils isolirt theils in kleineren Gruppen eingesprengt waren. Innerhalb der Gruppen wurden die einzelnen Fasern von einander durch Bindegewebsstränge getrennt, deren Breite stellenweise normal war und an anderen Stellen bis zur doppelten und dreifachen Breite der Muskelfasern variirte; dies Bindegewebe enthielt neben unregelmässig eingestreuten Fettzellen zahlreiche Kerne, aber in gleichmässige Abstände vertheilt, und nirgends in Gruppen, wie man dies bei frischen Wucherungsprocessen erwartet. Während die meisten Fasern eine leichte Punktirung auf dem Querschnitte zeigen, zeichnen sich andere durch jene homogene glänzende Beschaffenheit aus, die der wachsartigen Degeneration eigen ist. Doch gelang es mir nie, auf dem Längsschnitte oder durch Zerzupfen, wirklich wachsartig degenerirte Fasern zu erkennen. Die Grössenverhältnisse der einzelnen Fasern, welche an feinen Querschnitten gemessen wurden, schwankten von 0,009 bis 0,1 μ, doch überwogen die normalen Dimensionen. Im Uebrigen begegnete man neben einander Fasern von verschiedener Breite und Degeneration. Besonders deutlich war dies auf Längsschnitten.

Die Fasern verliefen grösstentheils gradlinig, manche spiralig gewunden.

In den übrigen mehr blassrothen Muskeln war das Hervorstechendste eine starke interstitielle Bindegewebswucherung mit gleichmässig zerstreuten Bindegewebskernen, welche von der mächtig verdickten Adventitia der Gefässe ihren Ausgang nahm. Das Bindegewebe glich vollkommen dem normalen, ohne dass irgendwo eine

besondere Anhäufung von Lymphkörperchen sich vorgefunden hätte. Die Muskelbündel setzten sich aus dicht an einander liegenden Fasern von grösstentheils normalen Dimensionen zusammen, die vielfach parenchymatös getrübt waren neben solchen mit normaler Querstreifung. Nirgends Fettentwickelung oder Kernwucherung. Ein völlig reines Bild dieser Art lieferte der ja anscheinend makroskopisch normale Sartorius und die Halsmuskeln. Die Adductoren und Extensoren der Oberschenkel und die Armmuskeln führten im Gesichtsfelde neben einander Bilder der Fettentartung und der einfachen interstitiellen Bindegewebswucherung vor Augen.

Ganz in den Hintergrund traten die interstitiellen Wucherungen bei den Augenmuskeln, den Gesichtsmuskeln (ausser den schon besprochenen Masseteren und Temporalmuskeln), Kehlkopf- und Zungenmuskeln und dem Zwerchfell.

Hier stellte sich die transversale Zerklüftung der sonst normal quergestreiften Fasern in den Vordergrund, zuweilen waren parenchymatös getrübte Fasern beigemengt. Auch hier war ebensowenig wie bei den anderen degenerirten Muskeln eine Kernwucherung wahrnehmbar.

Das Herz zeigt starkkörnige Trübung, die nach Essigsäurezusatz sich aufhellt. Auf Querschnitten lässt sich im Vergleich mit normalen Herzmuskeln keine Vermehrung des Bindegewebes oder Kernwucherung constatiren.

Eine chemische Analyse der linksseitigen Wadenmuskulatur ergab folgende Bestandtheile derselben:

Wasser	31,0	Proc.
Fett	48,0	„
Extractivstoffe (grösstentheils Kreatinin)	1,61	„
Glutin	4,01	„
Unlösliche Bestandtheile	11,0	„
Lösliche Albuminate	2,84	„
Salze	0,33	„
	98,79	Proc.

Der Ausfall von 100% ist auf das Glutin und die unlöslichen Bestandtheile zu beziehen, indem bei der Darstellung des Glutins nach Lüften des Korkes ein Geringes von der Masse verspritzt wurde.

Nach v. Bibra enthält der Pect. maj. vom Menschen in 1000 Theilen im Mittel:

Wasser	735,1	Unlösliche Bestandtheile	611,8
Fett	32,7	Lösliches Eiweiss	18,4
Extractivstoffe	1,0	Salze	31,1
Leim	19,9		

Der Fettgehalt ist also bei unsern Muskeln bedeutend gestiegen, der Wassergehalt aber sehr vermindert.

Die nervösen Organe als die peripheren Nerven (Nerv. ischiadicus, cruralis, tibialis, medianus, ulnaris, radialis, facialis, trigeminus, phrenicus, die cutanei brachii et pedis), fast sämmtliche Spinalganglien, beide Sympathici, Rückenmark und Gehirn wurden der eingehendsten mikroskopischen Prüfung unterzogen, theils frisch theils nach längerer Erhärtung in doppelt chromsaurem Ammoniak. Im Gehirn liess sich nur eine starke Füllung der Gefässe der weissen Substanz und hie und da geringfügige Anhäufungen von Lymphkörperchen in den perivasculären Lymphräumen derselben nachweisen. Im Uebrigen war Gross- und Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata im Zustande der vollkommensten Integrität.

Im Rückenmark, von dem möglichst viel Schnitte der verschiedenen Regionen angefertigt und mit Carmin gefärbt worden, fand sich durchwegs eine Obliteration des Centralkanals und im obersten Abschnitt des Brusttheils, wo dieser in die Cervicalanschwellung übergeht, eine geringe Verdickung der Adventitia der Gefässe der weissen Commissur und der vorderen Längsspalte, nirgends aber eine Lymphkörperchenanhäufung oder gar degenerative Vorgänge. Nirgends war eine Atrophie der Nervenfasern der verschiedenen Stränge oder der motorischen Nervenzellen, nirgends eine Sklerose oder Difformität einzelner Abschnitte der grauen Substanz und ihrer Ganglienzellen oder der einzelnen Wurzelzonen nachzuweisen.

Auch die Spinalganglien und die Sympathici waren in völlig gesundem Zustande, nur war in manchen Ganglienzellen eine Ablagerung von feinkörnigem Pigment zu bemerken.

An den peripheren Nerven endlich war nirgends eine Abweichung vom normalen Verhalten aufzufinden.

Unser Befund am Nervensystem fällt demnach völlig negativ aus. Die weichen Partien im Brusttheil und die geringe Asymmetrie in den Vorderhörnern des Lendenmarks, ohne dass aber hierbei irgend ein degenerativer Vorgang sich entwickelt hatte, fallen gar nicht weiter in Betracht. Der Pigmentirung einzelner Zellen der Spinalganglien — bei alten Leuten ja eine sehr häufige Beigabe —, der Verdickung der Adventitia der Gefässe an einer so circumscripten Stelle des Rückenmarks ohne jeden degenerativen Process ist doch zweifelsohne gar keine Bedeutung auf unser Leiden beizumessen.

Die geringe Volumsvermehrung des Hirns, die sich aus der Spannung der Dura und der Abplattung der Windungen und der Vermehrung des Gewichtes ergab, ist wohl als Hyperplasie aufzu-

fassen, wenigstens war die Structur nicht wesentlich verändert und die geringen nachweisbaren Abweichungen, wie Hyperämie und geringe Zellanhäufung in den perivasculären Räumen sind offenbar auf Rechnung der frischen accidentellen tuberkulösen Meningitis zu setzen. Allerdings haben einzelne Autoren verschiedene Male auf das Nebeneinanderbestehen abnormer Configurationen des Schädels oder geringer psychischer Anomalien mit der Pseudohypertrophie aufmerksam gemacht. Friedreich[1]) betont aber ausdrücklich, dass daraus keineswegs auf eine gegenseitige Abhängigkeit zu schliessen sei, zumal fehlte ja auch bei unserem Falle hier jede greifbare tiefere anatomische Läsion. Im Nervensystem ist jedenfalls nicht die Quelle unseres Leidens zu suchen, und hierin steht unser Fall in völligem Einklang mit den Befunden von Eulenburg-Cohnheim[2]) und Charcot[3]). Die beiden diesen gegenüberstehenden Befunde sind zur Erklärung unseres Leidens gar nicht heranzuziehen. Wie Friedreich[4]) nachweist, sind die anatomischen Befunde im Müller'schen Falle[5]) wohl meistens auf Rechnung der im Leben bestandenen Dementia paralytica zu setzen und nur mit grösster Vorsicht für die Pseudohypertrophie verwerthbar.

Den Barth'schen Fall[6]) endlich, wo eine symmetrische Sklerose der Vorderseitenstränge mit Atrophie der motorischen Ganglien der Vorderhörner gefunden wurde, reiht Charcot[7]) jenem Krankheitsbilde ein, das er als symmetrische Seitenstrangsklerose mit progressiver Muskelatrophie geschildert hat. Dieser Fall ist also weiter nicht mehr in Betracht zu ziehen.

Nach Ausschaltung dieser beiden Fälle kann unser Befund im Verein mit dem von Eulenburg-Cohnheim und Charcot der Friedreich'schen Ansicht, dass die Pseudohypertrophie ein primäres Muskelleiden sei, eine wesentliche Stütze leihen.

In der That hatten sich ja auch in dem gesammten Muskelsystem unseres Patienten die tiefgreifendsten Veränderungen abgespielt; Vorgänge, wie sie der chronischen Myositis eigen und als

1) Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. S. 311.

2) Ueber Muskelhypertrophie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 50, 1865.

3) Note sur l'état anatomique des muscles etc. Archives de Physiol. norm. et path. No. 2. 1872. p. 228.

4) l. c. S. 311.

5) Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Festschrift. Leipzig 1871. S. 15.

6) Beiträge zur Kenntniss der Atroph. musc. lip. (Arch. d. Heilk. XII, 2. 1871).

7) Leçons sur les maladies du Système nerveux. Paris 1874. p. 261.

solche schon wiederholentlich beschrieben worden sind. Allerdings gelang es uns nirgends, Kernwucherungen oder Lymphkörperchenanhäufungen zu constatiren. Als erste Veränderung der Muskeln bestand eine Zerklüftung und parenchymatöse Trübung der Fibrillen derselben.

In Gesichts-, Kehlkopf-, Zungenmuskeln und im Zwerchfell, gerade diejenigen Muskeln, die bisher fast gar nicht berücksichtigt worden, hatten diese Veränderungen fast nur einzig Platz gegriffen. Erst später gesellen sich interstitielle Bindegewebs- und Fettwucherungen, sowie fettige Degeneration der Muskelbündel hinzu. Zugleich begegnen wir hier überall neben normalen auch hypertrophischen und atrophischen Fasern. Ueberhaupt finden wir dann einzelne dieser Processe oder alle neben einander in dem einen oder andern Muskel mehr oder weniger hervorragend ausgesprochen.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die durch den typischen Krampfanfall bedingten Modificationen der Urinmenge, sowie des Harnstoff- und Phosphorsäuregehaltes im Urin Epileptischer.

Eine Beobachtungsreihe aus der Moringer Strafanstalt.

Von

Dr. Adolf Kühn,
Anstaltsarzt.

In einer 1872 veröffentlichten Arbeit über die Phosphorsäure im Urin von Gehirnkranken stellt Mendel[1]) den Satz auf, dass nach apoplektischen und epileptischen Anfällen die Phosphorsäuremenge im Urin absolut und relativ zunimmt. Diese Angabe suchte ich 1876 an einem genau controlirbaren Einzelfall zu prüfen und zugleich zu ermitteln, welche Veränderungen die Urinmenge und der Harnstoffgehalt durch dieselbe Ursache erleiden.

Mitten in der Untersuchung erschien im 7. Bande des Archivs für Psychiatrie aus der Göttinger Irrenanstalt eine neue Reihe von Harnuntersuchungen bei Geisteskranken.[2]) Der Verfasser bemerkt daselbst S. 75 über den Urin Epileptischer: „Aufgefallen ist mir das häufige Vorkommen von Polyurie bei epileptischen Geisteskranken. Nach jedem Anfall wird eine grössere Portion Harn gelassen, welche reicher an Chloriden, ärmer an Harnstoff erscheint, als ein entsprechendes Volumen aus der gesammten Tagesmenge".

Meine bis zu dem Augenblicke, in dem ich das Angeführte las, gewonnenen Resultate waren, abgesehen von der Polyurie, eine Bestätigung

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. III. S. 660.

2) s. Rabow, Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken a. a. O. S. 62 ff.

des eben Referirten. Da ich mir nun über die Polyurie schon durch Vorversuche ein Urtheil gebildet, so glaubte ich meine Beobachtungen abbrechen zu dürfen; und ich würde an eine Veröffentlichung meiner Zahlen kaum denken, wenn diese nicht unter besonders strengen Cautelen gewonnen wären, und wenn nicht der ganze Gegenstand noch verhältnissmässig so neu wäre, dass auch kleinere Beiträge eine gewisse Beachtung verdienen.

Die Beobachtung wurde bei einem 36 Jahre alten, regelmässig gebauten, kaum mittelgrossen Gefangenen angestellt, welcher ausser geringer secundärer Geistesschwäche nichts Abnormes zeigte. Die epileptischen Anfälle traten in unregelmässigen Zwischenräumen von 8—14 Tagen auf und zwar sehr häufig als zwei rasch aufeinander folgende typische Krampfanfälle. Kam es nach längerer Zeit zu einem wenig entwickelten Anfall, so trat hinterher meist tagelang ein Zustand grösserer psychischer Schwäche und Unruhe ein, bis das psychische Verhalten durch einen meist bald darauf erfolgenden stark ausgeprägten Krampfparoxysmus wieder auf das frühere Niveau gehoben wurde.

Der Kranke bekam täglich 500 Grm. Brod, Morgens $^1/_2$, Abends $^3/_4$ Liter einer mehlhaltigen Suppe und Mittags $1^1/_2$ Liter eines mit 20 Grm. Fett oder 60 Grm. Fleisch versetzten Gemüses.

Mit diesen dem Speiseetat für gesunde Gefangene entsprechenden Nahrungsmengen wird, wie öftere zu anderen Zwecken angestellte Berechnungen ergeben haben, das Kostmaass eines nicht allzuschwer arbeitenden Gefangenen ziemlich gedeckt. Der Epileptiker wurde indess nur zeitweilig mit leichten Krankenwärterarbeiten beschäftigt, bekam also einen gewissen Ueberschuss an Ernährungsmaterial, wenn er die vollen Portionen ass. Da die Versuche ferner in die Wintermonate fallen, in denen bei der Mittagsmahlzeit neben Kartoffeln hauptsächlich Hülsenfrüchte, Reis, Grütze u. dgl. in Verwendung kommen, so ist die immerhin noch wasserreiche Nahrung wenigstens viel geringeren Schwankungen in ihrem Wassergehalt unterworfen als im Sommer, wenn Kohl und Rüben oder andere Wurzelarten die Mittagsmahlzeit bilden. Die vorwiegend vegetabilische Nahrung, besonders die Hülsenfrüchte, sind natürlich sehr phosphorsäurereich.

I. Urinmenge.

Frühere, Monate lang fortgesetzte Vergleichungen der Urinmengen von freien und von Anfallstagen bei diesem Kranken hatten auch mich zu der oben citirten Ansicht Rabow's geführt. Vom Oktober v. J. an liess ich indess die täglich getrunkene Wassermenge ganz genau feststellen und wurde der Kranke dahin controlirt, dass vor jedem Stuhlgang die Blase entleert wurde.

Es sind deshalb die trotz aller Vorsicht doch vorhandenen Verluste bei der Defäcation möglichst gering gehalten. Letztere wiederholen sich überdiess täglich und verändern deshalb gar nicht den Werth einer Vergleichung der Zahlen unter einander. Irgend welche Medicamente sind während der Beobachtungszeiten nicht gereicht.

1. Beobachtungsreihe vom 11. October bis 3. November 1876.

Zeit der Beobachtung	Gesammtmenge der eingeführten Nahrungsmittel	Täglich getrunkene Wassermenge	24stünd. Urinmenge, 8 Uhr Morg. gemessen	Beschaffenheit des Urins	Spec. Gewicht bei 14° R.	Bemerkungen über die Zahl und Zeit der Anfälle
		Grm.	Grm.			
11./12. Oct.	Volle Portionen der Hauptmahlzeiten. 250 Grm. Brod.	254	1910	hell, strohgelb, schwache Eiweisstrübung.	1,022	2 typ. Anfälle am 11. Oct. zwischen 8 und 10 Uhr Abends.
12./13. Oct.	desgl.	588	1010	hell, rheinweinfarben, eiweissfrei.	1,025	—
Durchschnittszahl vom 13.—18. Oct.	desgl. 500 Grm. Brod.	713	1983	desgl.	1,015	—
18./19. Oct.	desgl.	610	1750	desgl.	1,019	—
19./20. Oct.	desgl.	610	1420	desgl. nichts bemerkt.	1,022	2 typ. Anfälle in der Nacht vom 19./20. 11 und 4 Uhr.
20./21. Oct.	desgl.	610	2124	desgl.	1,020	—
21.—30. Oct.	desgl.	598	1467	desgl.	1,021	—
30. Oct. bis 1. November	desgl.	610	1794	desgl.	1,022	—
1./2. Nov.	desgl.	540	1750	desgl. nichts bemerkt.	1,022	1 Anfall am 2. Nov. 8¾ Uhr Morgens.
2./3. Nov.	desgl.	610	1325	desgl.	1,022	—

2. Beobachtungsreihe vom 12. November bis 30. December 1876.

Zeit der Beobachtung	Gesammtmenge der eingeführten Nahrungsmittel	Täglich getrunkene Wassermenge	24stündige Urinmenge	Beschaffenheit des Urins	Spec. Gewicht bei 14° R.	Bemerkungen über die Zeit und Zahl der Anfälle
		Grm.	Grm.			
11.—19. Nov.	Volle Portionen der Hauptmahlzeiten, 500 Grm. Brod.	311	1752	klar, sauer, eiweissfrei.	1,018	—
19.—20. Nov.	desgl.	232	2138	desgl.	1,020	—
20.—21. Nov.	desgl.	242	1268	rheinweinfarben, klar, sauer, schwache Eiweisstrübung.	1,025	20. Nov. (den 1. Anfall 2¼ Uhr. den 2. 7½ Uhr Nachmittags).
21.—22. Nov.	desgl., aber nur etwa 350 Grm. Brod.	374	1484	klar, sauer, eiweissfrei.	1,020	—
22.—27. Nov.	desgl. 500 Grm. Brod.	419	1783	desgl.	1,017	—
27.—28. Nov.	desgl.	564	1522	desgl.	1,022	—
28.—29. Nov.	desgl.	254	1902	klar, sauer, Eiweissspuren, zuckerfrei.	1,019	28. Nov. Abends 7½ Uhr sehr wenig entwickelter Anfall.
29.—30. Nov.	desgl.	330	2304	klar, sauer, eiweiss- und zuckerfrei.	1,015	Der Kranke ist sehr stupide.

Zeit der Beobachtung	Gesammtmenge der eingeführten Nahrungsmittel	Täglich getrunkene Wassermenge	24stündige Urinmenge	Beschaffenheit des Urins	Spec. Gewicht bei 14° R.	Bemerkungen über die Zeit und Zahl der Anfälle
		Grm.	Grm.			
30. November bis 1. Decbr.	desgl.	364	2392	desgl.	1,018	desgl.
1.—2. Dec.	Nur ein Viertel Mittagsportion, das Uebrige gegessen.	292	2458	desgl.	1,015	desgl.
2.—3. Dec.	Ganze Hauptmahlzeiten, 250 Gramm Brod.	336	1722	Eiweiss- und Zuckerspuren.	1,022	2. Dec. Abends 8½ Uhr, 3. Dec. Morgens 3½ Uhr typ. Anfälle.
3.—4. Dec.	Keine Mahlzeit gegessen, nur 250 Grm. Brod.	419	2754	klar, sauer, eiweiss- und zuckerfrei.	1,008	—
4.—9. Dec.	Volle Port. der Hauptmahlzeiten, aber nur 250 Grm. Brod.	564	1891	desgl.	1,017	—
9.—10. Dec.	desgl.	564	1942	desgl.	1,016	—
10.—11. Dec.	desgl.	422	1960	desgl., weiter nichts bemerkt.	1,018	10. Dec. Abends 7½ Uhr, 11. Dec. Nachts 3 Uhr Anfälle.

Des Raumes wegen will ich die letzte Tabelle abbrechen und weiter kurz referiren, dass in den nächsten Wochen die Urinmenge 4 mal in 24 Stunden gemessen und die damit gewonnenen Theilzahlen der freien und der Perioden, in denen Anfälle vorgekommen waren, verglichen wurden. Auch damit ist das aus obigen Tabellen leicht ersichtliche Resultat nicht geändert. Es war in unserm Falle weder die durchschnittliche 24stündige Urinmenge an Anfallstagen vermehrt, noch liess sich in den nächsten Stunden nach dem Anfall eine regelmässige Steigerung der Harnsecretion constatiren. Dagegen lässt sich nicht verkennen, dass um die Zeit des Anfalls, am Tage vorher oder nachher erhebliche Schwankungen der Durchschnittsmenge vorkamen. Nur waren diese letzteren auch sehr häufig negative, so dass beispielsweise an einem Anfallstage (es waren 2 heftige Anfälle dagewesen) 1190 und am folgenden nur 650 Grm. Urin mit reichlichem Eiweissgehalt gelassen wurden u. s. w.

Auffällig blieb, dass der Kranke an Tagen, welche sich durch grosse psychische Unruhe und hochgradigere Dementia bemerklich machten, öfter weit über den Durchschnitt gehende Urinmengen absonderte. Wie oben bemerkt, liess sich diese psychische Schwankung besonders nach rudimentären Anfällen beobachten, und gibt der Zeitraum vom 28. November bis 2. December der zweiten Tabelle ein gutes Beispiel von der Vermehrung der Urinmenge an solchen Tagen.

II. Phosphorsäure- und Harnstoffgehalt.

Die hier in Frage kommenden Veränderungen sind so geringe, dass sie bei einer Vergleichung der Gesammturinmenge von Anfalls- und freien Tagen nicht zu deutlicher Erscheinung kommen. Ja bei dieser Art der

Untersuchung kann es sich ereignen, dass die fraglichen Harnbestandtheile an Anfallstagen weit unter dem Durchschnitt bleiben. So war nach 2 Anfällen am 29. November die gesammte in 24 Stunden ausgeschiedene Phosphorsäuremenge 1,902, am 3. December nach einem gleichen Doppelanfall 2,204, während die durchschnittliche Tagesmenge in der zehntägigen Periode, welche die angegebenen Zeiten einschliesst, 2,47 Mgr. betrug. Noch undeutlicher wird bei der Untersuchung der Tagesportionen das Schwanken der Harnstoffmenge. Untersucht man jedoch getrennt die kurze Zeit vor und die eine oder mehrere Stunden nach dem Anfall gelassenen Portionen, so ist die fast constante Modification nicht zu verkennen, dass nach dem Anfall die Phosphorsäuremenge vermehrt, die des Harnstoffs vermindert ist. So enthielten 1000 Grm.

		Phosphors.	Harnstoff
vom 30. Dec.	des kurze Zeit vor dem Anfalle gelassenen Urins	1,89‰	16,90‰
	des 2 Stunden nach dem Anfall gelassenen Urins	2,16‰	13,60‰
vom 10. Nov.	des vor dem Anfall gelassenen Urins . . .	1,22‰	20,9 ‰
	des nach dem Anfall gelassenen Urins . . .	2,23‰	15,2 ‰

endlich am 6. November bei zwei durch einen dreistündigen Zwischenraum getrennten Anfällen:

	Phosphors.	Harnstoff
der nach dem ersten Anfall gelassene Urin	2,54 ‰	19,6‰
der nach dem zweiten Anfall gelassene Urin	2,565‰	17,6‰

Um über die absoluten Werthe der gefundenen Zahlen Aufklärung zu bekommen, wurde vom 30. November bis 8. December eine Controluntersuchung des Harns eines vollkommen gesunden äusserst kräftigen Krankenwärters, welcher ganz genau dieselbe Kost erhielt, aber durchschnittlich mehr consumirte, angestellt, und während dieser Zeit der Epileptiker angehalten, sich an den Arbeiten des ersteren etwas zu betheiligen. Aus der damit gefundenen äusserst interessanten vergleichenden Tabelle führe ich, obgleich es streng genommen nicht mehr zum Thema gehört, Folgendes an: Reducirt man das Gefundene auf ein Kilo Körpergewicht und setzt die für den Epileptiker geltenden Werthe gleich 1 so verhielt sich:

1. die Urinmenge des Epileptikers zu der des Gesunden . . . 1 : 1,001
2. die Phosphorsäuremenge des Epileptikers zu der des Gesunden 1 : 1,52
3. die Harnstoffmenge des Epileptikers zu der des Gesunden . . 1 : 1,66

Damit ist auch für den epileptischen Geisteskranken bewiesen, was von andern Gehirnkranken schon oft vermuthet und wiederholt durch die Untersuchung bestätigt ist, dass nämlich die Tagesmenge der Phosphorsäure durchschnittlich geringer ist, wie bei Geistesgesunden. Dasselbe können wir von dem Harnstoff behaupten, während die Urinmenge solcher Kranken in grösserem Durchschnitt fast ganz die gleiche zu sein scheint wie beim Gesunden.

2.

Ueber den genetischen Zusammenhang zwischen Fettleber und Amyloidbildung.

Von

Dr. Oswald Naumann,
Privatdocent an der Universität zu Leipzig.

Schon vor längerer Zeit (vgl. Wagner's Arch. VI, Reichert's und Dubois-Reymond's Arch. 1871) hatte ich, nach meinem Dafürhalten, bewiesen, dass die Leber die Bildungsstätte eines eigenartigen Fettes sei, dessen hoher Werth für den Stoffwechsel in den physiologischen und pathologischen Fettlebern ganz besonders zu Tage trete. Wenn ich es jetzt unternehme auf einen nach meiner Ansicht bestehenden innigen Zusammenhang zwischen Fettleber- und Amyloidbildung hinzuweisen, so bin ich mir wohl bewusst, die Beweisführung eines solchen Zusammenhanges in dem Folgenden noch nicht geliefert zu haben, und muss es vorläufig Anderen überlassen, die gedachte Anschauung näher zu begründen oder zu widerlegen. Geben diese Zeilen überhaupt nur einige Anregung dazu, den Ursachen dieser Krankheit mit etwas mehr Erfolg als bisher nachzugehen, so betrachte ich sie in keinem Fall als verloren.

Zur Begründung des Nachfolgenden muss ich zunächst wegen des innigen Zusammenhanges damit, mich nothwendig auf, das beziehen, was ich ll. cc. über die Entstehung und Bedeutung des Leberfettes, bez. des Fischleberthrans bereits gesagt hatte und will deshalb an dieser Stelle wenigstens die hauptsächlichsten aus gedachten Untersuchungen gezogenen Schlusssätze nebst einigen erläuternden Bemerkungen vorausschicken. Dieselben lauten zusammengefasst:

1) Die Leber ist die Bildungsstätte eines ihr eigenthümlichen Fettes, welches sich von den in anderen Theilen desselben Organismus abgelagerten Fetten vorzüglich durch seine leichte Oxydirbarkeit auszeichnet. Bei weiten am meisten zeigt diese Eigenschaft das Leberöl der Fische, welches zugleich die thierischen Häute mehr als 4 mal leichter durchdringt als die übrigen bekannteren Oele oder Fette, auch viel leichter vom Darm aus resorbirt wird als letztere.

2) Das Leberfett ist dasjenige Fett, welches am frühesten für den Stoffwechsel verwandt wird, es tritt als Hauptfaktor bei der Verbrennung und Zellenbildung auf.

3) In weit umfangreicherem Maasse ist dies der Fall bei den mit unvollkommenen Athmungsorganen versehenen Thieren (den Amphibien, Fischen u. s. w.), ebenso bei den Vögeln und Säugethieren so lange sie sich noch in embryonalem Zustand befinden.

4) Die gewöhnlichen Fälle pathologischer Fettleber (Infiltrationen) sind nicht als ein einfaches aus dem Blut abgeschiedenes Fettdepot zu betrachten, sondern auch hier wird das Fett durch eigene Thätigkeit der Leber erzeugt oder erhält wenigstens diejenigen Eigenthümlichkeiten, durch welche es sich vor allen anderen Fetten auszeichnet. Es unterscheidet sich hinsichtlich seiner Oxydirbarkeit nicht wesentlich von dem in gesunden Lebern abgelagertem Fett. —

5) Die pathologischen Fettinfiltrationen haben mutatis mutandis für den kranken Organismus dieselbe Bedeutung wie die physiologischen Fettlebern für den gesunden; sie sind eine Nothhülfe der Natur, dem kranken Körper leicht assimilirbare zu seiner Forterhaltung nothwendige Fette zu liefern. —

Noch immer findet man in Pathologien diese Fettlebern, weil sie in den anscheinend verschiedenartigsten Krankheiten auftreten, als wenigstens theilweise ganz räthselhafte Gebilde verzeichnet. Wie ich jedoch l. c. bewiesen zu haben glaube, dass sie alle, mit Ausnahme etwa derer der Säufer und Schlemmer *einen* Endzweck haben — nämlich dem erkrankten für Aneignung des gewöhnlichen Nahrungsfettes nicht mehr befähigten Organismus ein für sein Fortleben durchaus nöthiges leicht assimilirbares Fett zu liefern — so liegt ihnen auch *eine* Ursache der Entstehung zu Grunde und zwar eine erhöhte oder wenigstens veränderte Thätigkeit der Leber, welche zum Mindesten in den meisten Fällen durch eine sei es absolute, sei es relative Herabsetzung der Oxydation bedingt wird. In den Fällen in welchen die Fettbildung in der Leber parallel der Herabsetzung der Athmung vor sich geht (chronischen Lungenkrankheiten, bez. Tuberkulose) liegt ja dieser Zusammenhang auf der Hand. Es tritt hier hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Lungen- und Leberthätigkeit mit fortschreitender Erkrankung immer mehr ein Zustand ein, wie er schon in ähnlicher Weise während des embryonalen Lebens statthatte, während welcher Zeit der unvollkommenen Athmung wir gleichfalls eine Fettleber oder wenigstens sehr fettreiche Leber antreffen, resp. ein Zustand, wie er sich bei den von der Natur für das ganze Leben mit unvollkommenen Athmungswerkzeugen und Fettlebern ausgestatteten Thieren (den Fischen) als normal findet. Wie letztere bei ihrem unvollkommenen Oxydationsvermögen eines viel leichter oxydabelen Fettes bedürfen als die Landsäugethiere und Vögel und dasselbe erst in ihrer Leber bereiten [1]), so tritt auch für den Tuberkulösen, weil er nicht mehr fähig ist, das gewöhnliche Nahrungsfett zu assimiliren, die Nothwendigkeit ein, das zu seiner Forterhaltung geeignete und nothwendige Fett in der Leber in erhöhtem Maasse zu bilden [2]).

---

1) In allen diesen Fällen unvollkommener Athmung sehen wir, wie sich in der Leber eine veränderte vornehmlich fettbildende Thätigkeit entwickelt, und es ist höchst interessant, die verschiedenen Mittel und Wege zu verfolgen, welche hier die Natur zur möglichsten Erreichung dieses Zweckes getroffen hat, so besonders bei den Amphibien und Fischen. Nicht nur dass hier die Chylusgefässe in viel engerer Berührung mit den nach der Leber zu sich sammelnden Blutgefässen stehen, als bei den höheren luftathmenden Wirbelthieren, sehen wir einen Theil des Chylus, ohne dass er zuvor in den Lungenkreislauf aufgenommen worden ist, durch Venen der hinteren Körperhälfte, beziehungsweise durch die Caudalvene direct in die Leber gelangen. Ja das ganze Pfortadersystem ist bei genannten Thierklassen weit umfassender als bei den höheren Wirbelthieren, und bei den Schildkröten wird das gesammte Blut aus dem hinteren Körperende in die Leber geführt, um hier abermals der Umbildung zu unterliegen (Reichert's Archiv l. c).

2) In dergleichen Fällen, wenigstens in der Mehrzahl derselben ist eine einfache Fettanhäufung etwa in Folge verminderter Abfuhr allein kaum anzunehmen, vielmehr eine Veränderung der Leberthätigkeit selbst, worauf schon die häufig

Aber auch in denjenigen Fällen von Fettleber, in welchen die Athmungsorgane gesund sind (Inanition, chronischen Durchfällen, überhaupt anämischen Zuständen), lässt sich das gleichzeitige Bestehen mangelhafter Oxydation und die daraus resultirende Fettbildung nachweisen.

Nachdem wir wissen, dass die rothen Blutkörperchen die Träger des Sauerstoffes sind, so ist auch einleuchtend, dass in Fällen in welchen dieselben, sei es absolut oder relativ, vermindert sind, schon hierdurch trotz gesunder Lungen die Oxydation des Blutes herabgesetzt werden muss. Eine solche Verminderung der rothen Blutkörperchen ist aber bei gedachten Zuständen, weil eben Anämie besteht, thatsächlich vorhanden. Die Fettbildung entsteht also hier aus denselben Gründen, aus welchen wir sie bei idiopathischer und perniciöser Anämie so häufig eintreten sehen [1]). Von weiterem Interesse behufs Erklärung der Fettleberbildung und der späteren Begründung unserer Ansicht über die Amyloidbildung ist es, dass jedenfalls ein Theil dieses Leberfettes durch Zerfall von Eiweisskörpern entsteht: Nach Voit, Pettenkofer und Wolfberg (Biol. XII. 2. 1876) zerfällt das Eiweiss im Thierkörper, bez. der Leber, in grossen Mengen in seine Componenten insbesondere in Glykogen und Fett. Wenn wir nun nach Voit (Biol. VIII) hinsichtlich der pathologischen Verfettung im Allgemeinen annehmen können, dass dieselbe entweder durch ungenügende Oxydation des in normaler Menge aus dem Eiweiss hervorgegangenen Fettes entsteht, oder durch gesteigerte Eiweisszersetzung, wobei mehr Fett gebildet wird, als oxydirt werden kann, so ist doch der in der Leber stattfindende Process der Fettbildung selbst — mag die Leber normal oder fettig infiltrirt sein — durchaus nicht als der regressiven Metamorphose gleichartig zu betrachten, was ja schon die Eigenart des Leberfettes und dessen physiologische Bedeutung beweist. Weit berechtigter erscheint es, diesen Process mit demjenigen zu vergleichen, welcher in der Brustdrüse die Milchabsonderung herbeiführt. Denn, wie wir hier durch eigne Thätigkeit der Drüse als Derivate des Eiweisszerfalls die Butter und ein Kohlenhydrat (den Milchzucker) [2]) auftreten sehen, so entsprechend in der Leber gleichfalls ein dieser eigenthümliches Fett und gleichfalls ein Kohlenhydrat (Glykogen, bez. Traubenzucker), resp. auf der einen Seite Milchkörperchen- auf der andern Blutkörperchenbildung. Diese Art des Fettbildungsprocesses in der Leber bleibt dieselbe, mag es sich um eine Fettleber handeln oder nicht (unbeschadet natürlich des Antheils, welchen das durch das Blut zugeführte Fett an der Bildung des Leberfettes hat); es ist nur der Unterschied, dass, wo es sich um Ersatz übermässiger Stoffausgaben handelt, die erwähnte Thätigkeit der Leber, bez. der Eiweisszerfall in hohem Grade gesteigert wird, um in der Form einer Fettleber hinreichenden Vorrath zur Deckung jener Substanzverluste zu

---

gleichzeitig vermehrte Gallensecretion hinweist. Dass bei Fettlebern mit grossen Substanzverlusten die Fettbildung in diesem Organ absolut gesteigert sei, ergibt sich aus dem Folgenden.

1) Litten in Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXX.

2) Auch der Milchzucker, der mit Sicherheit nur in der Brustdrüse nachweisbar ist, ist als Derivat der Eiweisskörper und nicht unter Betheiligung des Traubenzuckers entstanden zu betrachten. (vgl. Kühne, Physiol. Chemie.)

schaffen. Ob diese Stoffausgaben physiologischer oder pathologischer Art sind, ist im Grunde für den Erfolg gleichgültig; wir sehen daher dieselbe Fettleber bei säugenden Thieren, bei Hühnern während der Ovulationszeit u. s. w. eben so gut als bei chronischen Eiterungen, Carcinomen u. s. w. auftreten.

Diese Betheiligung der Eiweisskörper an der Bildung des Leberfettes, welche wir schon früher (l. c.) mit in Rücksicht gezogen hatten, ist nach den neuesten Untersuchungen Wolfberg's[1]) über die Glykogenbildung eine weit grössere als man zeither vermuthen konnte. Wie bereits erwähnt entsteht nach Wolfberg das Glykogen durch Zerfall von Eiweisskörpern unter gleichzeitiger Bildung von Fett. Nun ist aber bekanntlich diese Glykogenbildung in der Leber schon unter normalen Verhältnissen eine sehr beträchtliche; sie wird dies noch mehr, je mehr bestehende Stoffverluste einen erhöhten Ersatz an Bildungsmaterial erfordern. Unter solchen Verhältnissen wird die Eiweisszersetzung, und mit der daraus resultirenden Glykogenie auch die Fettbildung gesteigert. Ja, wenn nach Voit und Pettenkofer das aus dem Eiweiss abgespaltene Fett in erster, das aus dem Darm in die Säfte gelangte Fett in zweiter, das im Zellgewebe abgelagerte Fett in dritter Linie zersetzt wird, und wenn nach unseren eignen Untersuchungen speciell das Leberfett dasjenige Fett ist, welches vom Organismus bei weitem am frühesten ergriffen[2]) und verbraucht wird (l. c. p. 41), so darf man annehmen, dass die Leber die Hauptbildungsstätte des durch Eiweisszerfall entstehenden Fettes überhaupt sei. Seiner hohen Bedeutung für den Stoffwechsel entsprechend sehen wir daher das Leberfett auch schon im gesunden Körper in sehr bedeutender Menge erzeugt werden, wie dies besonders die Beobachtungen Virchow's bewiesen haben, nach welchen schon innerhalb der Leber (und zwar der grösseren Gallengänge und der Gallenblase) ein grosser Theil des bereits mit der Galle ausgeschiedenen Fettes zur Resorption gelangt. Fassen wir nun zur Begründung des Folgenden das Wichtigste zusammen, so ergibt sich, *dass das Fett der im Verlauf der oben erwähnten chronischen Krankheiten auftretenden Fettlebern wenigstens zum grossen Theil durch eigene Thätigkeit der Leber und zwar unter Mitwirkung der Eiweisskörper gebildet wird, ganz in ähnlicher Weise wie das Fett* (die Butter) *in der Milchdrüse, und dass eine solche Betheiligung der Eiweisskörper eine um so grössere ist, je grösser die zu deckende Stoffausgabe, mag dieselbe eine physiologische oder pathologische* (Eiterung, Zellenbildung) *oder mag sie auch nur relativ gross sein, d. h. im Vergleich zu der (mangelhaften) Nahrungseinnahme.*

Kann, fragen wir weiter, die Leber eine so veränderte, bezüglich erhöhte Thätigkeit auf die Dauer ohne Schaden vertragen?

Wir dürfen in Rücksicht auf die Dauer der bestehenden Krankheit

---

1) Ueber den Ursprung und die Aufspeicherung des Glykogens im thierischen Körper. Biol. XII, 2. 1876; Schmidt's Jahrb. Bd. 173, 3.

2) Wir sehen dies besonders an den physiologischen Fettlebern (z. B. des ausgekrochenen Hühnchens), welche sehr rasch verschwinden, sobald der Stoffwechsel sich plötzlich steigert, ferner bei acuten mit Consumption verbundenen Krankheiten, bei denen die Athmung nicht beeinträchtigt ist (Typhus).

annehmen, dass dies viele Monate, ja selbst einige Jahre hindurch möglich ist und zwar um so länger möglich, je allmählicher der Körper in die Verhältnisse eintritt, unter welchen chronische Fettlebern zu entstehen pflegen. Endlich aber wird die Drüse nicht mehr im Stande sein den erhöhten Anforderungen an Schaffen von Bildungsmaterial zu genügen, es tritt eine Erlahmung ein, die Umwandlung von Eiweiss in Fett stockt (worauf besonders auch die mangelhafte mit der Fettbildung gleichen Schritt haltende [1]) Gallensecretion und die blassen Stühle bei Amyloidentartung hinweisen) und bleibt endlich auf der Stufe des sogenannten Amyloides stehen. Dem entsprechend hört auch die Glykogenbildung, die wir oben als Derivat des Eiweisszerfalls kennen gelernt haben, allmählich auf, während sie umgekehrt bei Fettleberbildung nach Tscherinoff gesteigert ist [2]).

Für die eben entwickelte Ansicht über Amyloidbildung würde noch der Umstand sprechen, dass wir die Amyloidleber unter ganz ähnlichen nur das Leben noch tiefer zerrüttenden Verhältnissen auftreten sehen, als die Fettleber, d. h. unter Verhältnissen, welche eine Kachexie bedingen; ferner, dass Fett- und Amyloidleber öfters gleichzeitig auftreten, ja erstere der letzteren öfters vorausgegangen zu sein scheint. Wenn wir aber die Fettleber noch als eine Nothhülfe der Natur zur Forterhaltung des kranken Körpers bezeichnet hatten, so haben wir es in der Amyloidleber mit einer Störung schwerster Art zu thun, mit einer Störung die seiner Zeit von Rokitansky mit dem treffenden Namen der gesunkenen Vegetation bezeichnet worden ist.

Gegen diese Auffassung der Amyloidbildung, wonach also dieselbe ursprünglich aus einer Functionsstörung der Leber entstehen würde, liesse sich zunächst einwenden, dass damit der dyskratische Charakter der Krankheit durchaus nicht erklärt sei, weil ja diese Entartung an von der Leber ganz entfernten Orten und ohne dass diese selbst erkrankt zu sein brauche auftreten könne. Dem lässt sich jedoch entgegnen, dass eine die Amyloidentartung veranlassende primäre Leberstörung resp. eine hierdurch bedingte Erkrankung des Bluts recht wohl bestehen kann, ohne dass sofort die charakteristischen Erscheinungen in der Leber selbst beobachtet zu werden brauchen (die übrigens in den bei weitem meisten Fällen zeitig genug eintreten) und dass, wie wir sofort ausführen wollen, schon die Sistirung des normalen Eiweisszerfalls in der Leber hinreichenden Grund zu einer dyskratischen Erkrankung geben kann.

Wenn Virchow (Cellularpathol.) zunächst allerdings in Rücksicht auf die Pyämie sagt: ich sehe keine andere Möglichkeit der Erklärung für gewisse mehr diffuse Processe metastatischer Natur, als anzunehmen, dass bestimmte Substanzen in Lösung in die Blutmasse gelangen und dasselbe inficiren und dass solche Stoffe besondere Praedilection für gewisse Körpertheile haben, so würde man recht wohl eine solche Auffassung auch für eine allgemeine Erklärung der Amyloidentartung gelten lassen können,

---

1) Der Beobachtung, dass Fettbildung in der Leber und Gallensecretion im Allgemeinen gleichen Schritt halten, entspricht die Thatsache, dass die natürliche Fettlebern zeigenden Thiere (die Fische) ungemein viel Galle absondern.

2) Aehnliches fanden Valentin und Voit in der Leber von im Winterschlaf getödteten Murmelthieren. Biol. XII.

d. h. also, es würde das — allgemein ausgedrückt — in der Leber krankhaft veränderte Eiweiss oder Blut von hier aus in die Blutmasse gelangen, diese inficiren und zu den bekannten Entartungen in den verschiedenen Organen Veranlassung geben, sei es dass das Blut den amyloiden Charakter (was die bisherigen Untersuchungen nicht annehmen lassen) schon mitbringt und die Gewebe infiltrirt, sei es dass sich dieser Charakter erst an Ort und Stelle der Erkrankung durch eine Veränderung des Gewebes selbst, resp. der kleinsten Gefässe, ausbildet in Folge der durch die Bluterkrankung bedingten abnormen Ernährung. Auf jeden Fall würde man aber nach dem oben Gesagten eine Erkrankung des Blutes durch die erwähnte Störung der Leberfunction als primär anzunehmen haben, wofür besonders noch der Umstand spricht, dass sich der amyloide Process nicht auf eine bestimmte Stelle beschränkt, sondern weiter schreitet und zwar zumeist in einer charakteristischen Reihenfolge, z. B. bei den Lymphdrüsen von der Peripherie des betreffenden Körpertheils in der Richtung des Lymphstroms und von den zuerst ergriffenen peripheren Lymphdrüsen auf die, welche von der erkrankten Stelle kommen.

Mit dem Gesagten soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dass es nicht noch andre Ursachen der Amyloidbildung geben könne, als die Störung der Eiweisszersetzung, resp. der Fettbildung in der Leber. Es würden diejenigen Fälle hierher zu rechnen sein, in welchen das Amyloid nicht unter den Erscheinungen einer Kachexie sondern rein örtlich, bei sonstigem Wohlbefinden auftritt, wie z. B. der bekannte Haematocelefall Friedreich's. In solchen allerdings höchst seltenen Fällen würde eben die Amyloidbildung nach Art andrer rückschreitender Metamorphosen, deren nähere Bedingungen wir freilich nicht kennen, zu erklären sein und wir würden der Ansicht Rindfleisch's beipflichten, dass überhaupt aus dem Blut stammende Eiweisskörper abseiten der Blutbahn in Amyloidsubstanz umgewandelt werden können.

Kehren wir zurück zur Amyloidbildung bei Kachektischen, so finden wir, dass dieselbe in den bei weitem meisten Fällen mit lange bestehenden Substanzverlusten (Caries, Eiterung, Tuberkulose mit übermässigen Aussonderungen u. s. w.) auftritt. Hier würde das, was wir bereits bei Besprechung der Fettleberbildung erörtert, zur vollsten Geltung kommen, d. h. die Leber würde bei ihrer erhöhten auf die Deckung jenes Substanzverlustes gerichteten Thätigkeit überangestrengt werden, die normale Umwandlung des Eiweisses in Fett stocken und schliesslich auf der Stufe des Amyloids stehen bleiben.

Aber auch die bei Kachexien ohne dergleichen Substanzverluste (Intermittens, Syphilis) auftretenden Amyloidbildungen lassen sich nach obiger Auffassung erklären und zwar — ohne dass man vielleicht noch eine besondere Prädisposition solcher Krankheiten (Syphilis) für die Leber anzunehmen braucht, — lediglich aus der sie begleitenden chronischen Anämie. Wir hatten oben hervorgehoben, dass bei anämischen Zuständen in Folge mangelhafter Oxydation auch die Thätigkeit der Leber sich ändere, die Fettbildung in derselben erhöht werde. Dauert eine derartige Anämie lange an, resp. führt dieselbe zur Kachexie, so würden jetzt gleichfalls die genannten Bedingungen zur Amyloidbildung in der Leber gegeben sein, d. h. die fettbildende Thätigkeit der Leber würde schliesslich erlahmen.

Ich zweifle nicht dass man in dergleichen Fällen von Anämie, auch ohne dass sie durch gedachte Infectionen veranlasst ist, häufig genug amyloide Entartungen finden würde, wenn sie eben öfter zur Section kämen, resp. man genauer darauf vigiliren wollte. Einen solchen Fall (perniciöser Anämie) mit amyloider Entartung der Muskeln finde ich z. B. in der Berl. klin. W. 1877. 33 angeführt. —

Fragen wir nun nach der Therapie dieser Entartung wie wir sie bei gedachten Kachexien auftreten sehen, so sind wir bekanntlich gegen dieselbe sehr ohnmächtig, sobald die Krankheit eine grössere Ausdehnung genommen hat, ja wir haben es dann wahrscheinlich mit einer Affection zu thun, welche eine terminale ist. Vorbeugen lässt sich jedoch einem solchen Verhängniss vielleicht etwas öfter als man zeither anzunehmen gewohnt war, wenn man nämlich bei Zeiten den Verhältnissen unter welchen sich dasselbe vorbereitet Rechnung zu tragen vermag. Und dies vermag man, wie wir sogleich sehen werden, in gewiss manchem Falle.

Wenn wir, wie oben erwähnt, mit Voit und Pettenkofer annehmen können, dass das aus dem Eiweiss stammende Fett in erster Linie zersetzt wird, wenn ferner nach unseren eigenen Untersuchungen das Leberfett dasjenige Fett ist, welches von allen Fetten am leichtesten oxydirbar ist und am frühesten für den Stoffwechsel verbraucht wird, so folgt daraus, dass dieses Leberfett, zumal wo es in abundanter Menge auftritt, zu seinem grösseren Theil aus den Eiweisskörpern erzeugt wird. Vermögen wir aber dem kranken Körper ein solches so zu sagen physiologisch schon vorbereitetes Fett in gehöriger Menge zuzuführen, so sind wir unsres Erachtens im Stande, die Leber von einem grossen Theil ihrer Arbeit, resp. ihrer fettbildenden Thätigkeit zu entlasten und damit die Ursache der Amyloidentartung, d. h. die Erlahmung jener Function der Leber hintan zu halten. Ein solches Mittel besitzen wir aber in dem von allen Fetten am leichtesten oxydabeln und am leichtesten resorbirbaren Fischleberthran. Ist auch sein Nutzen bei Kachexien durch die Erfahrung längst festgestellt, so möge doch hier besonders noch auf die Fälle hingewiesen werden, in welchen abundante Säfteverluste den Kranken zu erschöpfen drohen. Je zeitiger man denselben in dergleichen Fällen in Anwendung bringt, einen um so besseren Erfolg wird man auch von ihm erwarten können.

Die Aehnlichkeit der Reactionen, welche man einerseits durch Jod und Schwefelsäure bei der Amyloidentartung, andrerseits mit oder ohne Jod durch Schwefelsäure bei dem Leberfett erhält (und zwar von allen von mir untersuchten Fetten nur bei diesem), ferner der Umstand, dass sowohl die Amyloid- als die Leberfett (-Thran) -Reaction grosse Aehnlichkeit mit der Reaction der Gallensäuren hat, lässt wenigstens die Möglichkeit zu, dass das Amyloid ein auf derjenigen Stufe zur Fettumwandlung begriffener Eiweisskörper sei, auf welcher eben die Gallenbildung [1]) erfolgt. Es würde um hierüber ins Klare zu kommen, von wesentlichem Interesse sein, grössere Mengen von Amyloidsubstanz, z. B. der Nieren, näher auf Gallenbestand-

1) Dass die Eiweisskörper einen wesentlichen Antheil an der Gallenbildung haben, ist vornehmlich daraus zu schliessen, dass mit fettfreiem Fleisch gefütterte Thiere die meiste Galle absondern.

theile zu untersuchen, was meines Wissens noch nicht geschehen ist (der eine Versuch den ich selbst angestellt, indem ich einen Theil Amyloidniere auf Gallensäuren untersuchte, gab kein entscheidendes Resultat, weil die allerdings eingetretene Färbung auch durch Eiweisskörper, deren Gegenwart, wie ich leider zu spät sah, nicht sicher ausgeschlossen war, erzeugt sein konnte).

3.

Zur Frage über die Ursache der Leukämie.

Von

Dr. Oswald Naumann

in Leipzig.

Nachdem wir (s. den vorstehenden Aufsatz) gesehen haben, dass die Leber die Bildungsstätte eines für den Stoffwechsel sehr wichtigen eigenthümlichen Fettes ist und dass dieses Fett zum Theil, ja, unter Umständen wenigstens zum grösseren Theil durch Zerfall der Eiweisskörper in der Leber entsteht, so kommen wir jetzt zu einer anderen Krankheit, deren Entstehungsgrund gleichfalls noch unbekannt ist, zur Leukämie. Auch sie ist vielleicht, wie wir sofort wahrscheinlich zu machen suchen wollen, ursprünglich aus einer gestörten Function der Leber abzuleiten und zwar aus einer Ueberladung des Blutes mit Eiweissstoffen (beziehentlich deren Abkömmlingen), welche in der Leber nicht in normaler Weise verändert, insbesondere nicht in Fett umgewandelt werden.

Zur Begründung dieser Ansicht müssen wir zunächst beweisen, dass eine abnorme Leberfunction überhaupt eine solche Ueberladung des Blutes mit Eiweissstoffen oder wenigstens dessen Abkömmlingen herbeiführen könne. Es geschieht dies in der That in Krankheiten, in welchen die Leberfunction rasch beeinträchtigt, beziehentlich aufgehoben wird. Bei acuter gelber Leberatrophie [1]) sehen wir Leucin und Tyrosin auftreten, bei Lebercirrhose dasselbe, so wie eine grosse Menge harnsaurer Salze [2]) und Harnfarbstoffe im Urin [3]). Indirect weist auch die auffällige Fettarmuth und gleichzeitig verminderte Gallensecretion bei den Leukämischen selbst darauf hin, dass die Fettbildung innerhalb der Leber bei dieser Krankheit herabgesetzt ist. Können wir aber annehmen, dass die Leber bei Leukämie

---

1) Dass das nach acuter Leberatrophie in colossalen Mengen gefundene Leucin wirklich während des Lebens gebildet sei, ist nach Frerichs nicht zu bezweifeln, zumal es in dergleichen Fällen auch im Harn gefunden wurde.

2) Das Auftreten grosser Mengen von Harnfarbstoff und harnsauren Salzen im Urin von Kranken, welche an Cirrhose leiden, scheint mit dem Untergang von Leberzellen und mit der verminderten oder veränderten Thätigkeit der Leber zusammenzuhängen (Niemeyer).

3) Auch bei Amyloidentartung würde man nach der von mir über deren Entstehen gegebenen Erklärung in Folge der Stockung des normalen Eiweisszerfalles in der Leber eine relativ abnorme Menge von Eiweisskörpern im Blut zu erwarten haben, worauf auch schon die profusen Eiweissverluste durch den Harn hinweisen.

unter uns freilich noch unbekannten Verhältnissen (auf die wir später zurückkommen) einen Theil der Eiweisskörper nicht mehr normalerweise in Fett umwandelt, so lässt sich recht wohl begreifen, dass solche Stoffe, beziehentlich deren Derivate, mit denen das Blut der Leukämischen thatsächlich überladen ist, — welche Ueberladung sich gleichfalls durch vermehrten Harnsäuregehalt des Harns ausdrückt — zu den krankhaften Veränderungen, wie wir sie bei denselben kennen, hinreichende Veranlassung geben können. Nun ist zwar scheinbar die Leber bei Leukämie oft gesund oder nimmt erst in späteren Stadien dieser Krankheit an den allgemeinen Krankheitserscheinungen Theil. Erscheint sie aber nicht auch bei Diabetes gesund? Und doch wissen wir, dass diese Krankheit in einer tiefen Störung der Leberfunction besteht, die das Leben schliesslich zu Grunde richtet, ohne dass man an diesem Organ etwas dem Auge Auffälliges wahrnimmt.

Aber auch andere Gründe sprechen zum wenigsten dafür, dass die Leukämie nicht, wie man vermuthet hatte, auf einer primären Erkrankung der Milz oder der Lymphdrüsen beruhe: zunächst das höchst verschiedenartige Auftreten dieser Krankheit, welche in den einen Fällen nur von der Milz, in den anderen nur von den Lymphdrüsen ihren Ausgangspunkt zu nehmen scheint, während sie in wieder anderen selbst ohne Erkrankung dieser Organe bestehen kann, und umgekehrt (in Fällen von Pseudoleukämie) diese Drüsen hyperplastisch verändert sein können, ohne dass die weissen Blutkörperchen vermehrt erscheinen. Auch ist es auffällig, dass die ergriffenen Organe nicht eigentlich krank, sondern nur in toto hypertrophisch sind. Schliesslich spricht gegen eine primäre örtliche Erkrankung im gedachten Sinne der Umstand, dass, wie Friedreich gezeigt hat (an der Pleura und Darmschleimhaut), leukämische Tumoren sich gar nicht ausschliesslich aus den gedachten Drüsen zu entwickeln brauchen, dass vielmehr diese Neubildungen von dem Bindegewebe ihren Ausgangspunkt nehmen können und dass nach Neumann auch durch Erkrankung des Knochengewebes leukämische Zustände veranlasst werden können.

Bei solchem Verhalten muss man immer mehr zu der Ueberzeugung gelangen, dass diese „veränderte Gewebsbildung des Blutes" durch die Erkrankung eines einzelnen der genannten Organe oder Gruppen von Organen nicht entstehen könne, wenigstens nicht entstehen müsse, sondern dass ihr Entstehen aus einer entfernteren Ursache abzuleiten sei. Diese Ursache dürfte, wie bereits erwähnt, zunächst in der krankhaften Veränderung der Ernährungsflüssigkeit und zwar in der constant sich zeigenden Ueberladung des leukämischen Blutes mit Eiweisskörpern, beziehentlich dessen Abkömmlingen zu suchen sein, welche Ueberladung durch eine mangelhafte Functionirung der Leber, beziehentlich durch mangelhaften Zerfall der Eiweisskörper daselbst in die normalen Derivate (u. a. Fett), veranlasst wird und ihrerseits besonders diejenigen Organe, denen die Zellenbildung des Blutes hauptsächlich obliegt (Milz, Lymphdrüsen u. s. w.) zu einer abnormen und abundanten Zellenbildung erst disponirt. Dass aber abnorme Ernährungsreize an und für sich schon im Stande sind, hochgradige Veränderungen in der Thätigkeit, besonders der drüsigen Organe herbeizuführen, braucht an dieser Stelle nicht erst bewiesen zu werden.

Fragen wir nun weiter, wie man bei Annahme einer allgemeinen Blut-

erkrankung zu erklären vermöge, warum das eine Mal nur die Milz, das andere Mal nur die Lymphdrüsen u. s. w. afficirt werden, so liegt dies eben darin, dass das eine Mal dieses, das andere Mal jenes Organ als zunächst zur Erkrankung disponirt erscheint, dass aber die Natur, sobald sie einmal einen Angriffspunkt zur Entwickelung vermehrter oder veränderter Thätigkeit gefunden, diese Thätigkeit an den betreffenden Stellen in abundanter Weise fortsetzt, wie wir ja dies auch bei vielen anderen Gelegenheiten sehen [1]). Dem entsprechend sehen wir auch, je nachdem das eine oder die bezüglichen anderen Organe zu einer veränderten Thätigkeit durch das erkrankte Blut veranlasst werden, die Abkömmlinge des oder der jedesmal ergriffenen Organe in hervorragender Menge im Blut auftreten, so bei der lienalen Form Elemente, die den Bestandtheilen der Milzpulpa entsprechen (Salkowski), insbesondere eine beträchtliche Vermehrung der Harnsäure, bei der lymphatischen Form dagegen die Elemente der Lymphdrüsen, u. s. w.

Nach dem Gesagten würde die Leukämie eine ähnliche Entstehungsursache haben, wie der Diabetes. Wie bei diesem das Gleichgewicht zwischen Zuckerbildung und Verbrauch gestört ist, so bei ersterer der normale Eiweisszerfall. Es fragt sich nur, ob man die Störung dieses Eiweisszerfalls in gleicher Weise von einer Beeinflussung durch die Nerven ableiten darf, wie man es, theilweise wenigstens, hinsichtlich der Störung des Zuckergleichgewichtes zu thun berechtigt ist.

Mit der interessanten Beobachtung Tarchanoff's, welcher schon nach Durchschneidung der Milznerven einen der Leukämie ähnlichen Zustand (Schwellung der Milz und reichlichen Austritt farbloser Blutkörperchen aus derselben) erhielt, steht die hier dargelegte Anschauung über das Entstehen der Leukämie in keinerlei Widerspruch, weil ja auch bei lienaler Leukämie, um die es sich doch hier allein handeln kann, die Möglichkeit vorliegt, dass ein Zustand, wie ihn Tarchanoff nach Nervendurchschneidung erhielt, erst durch bereits erkranktes (inficirtes) Blut herbeigeführt werde, in ähnlicher Weise wie dies bei Infectionskrankheiten (Intermittens) nachweislich der Fall ist.

Unsere Annahme, dass die Leukämie auf Störung des normalen Eiweisszerfalls in der Leber beruhe, würde noch eine Stütze erhalten durch die Beobachtungen, welche man über die Wirkung des Phosphorgenusses auf diesen Krankheitsprocess schon jetzt gemacht hat, und vom theoretischen Standpunkt aus dürfte es wenigstens für verzweifelte Fälle angezeigt sein dieses Mittel noch weiterhin zu probiren: Wie die acuten Phosphorvergiftungen eine Steigerung des Eiweisszerfalls mit Sicherheit annehmen lassen und wie die schönen Untersuchungen G. Wegner's (Virchow's Arch. 55. Bd.) gezeigt haben, dass bei anhaltendem Genuss schon minimale Mengen von Phosphor, auch ohne dass es zu Fettablagerung in der Leber kommt, dennoch eine bedeutende Einwirkung auf den Körper, insbesondere auf das

1) Die eben gegebene Erklärung würde einigermaassen derjenigen Kottmann's nahestehen, welcher gleichfalls zunächst eine Erkrankung des Blutes annimmt, indem er die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blut selbst vor sich gehen und eine spätere Metastase in die verschiedenen Organe eintreten lässt.

Knochengewebe („einen formativen Reiz") ausüben, die man kaum anders als durch Annahme einer vermehrten Spaltung der Proteinkörper zu erklären vermag, so würden auch die Wirkungen des Phosphors bei Leukämie, die von W. Fox, Gowers, Greenfield (med. Times 1876, Schmidt's Jahrb. Bd. 179) beobachtete Verminderung der weissen Blutkörperchen, beziehentlich das Schwinden und Kleinerwerden leukämischer Tumoren auf einen durch den Genuss dieses Mittels gesteigerten Eiweisszerfall zurückzuführen sein.

Die Frage indess, ob Phosphor als Heilmittel für Leukämie (und möglicherweise auch bei Amyloidentartung) mit Vortheil benutzt werden könne, oder ob nicht ungünstige Erfolge, die selbst in dem Falle der Verminderung der leukämischen Erscheinungen (l. c.) eingetreten waren, seine Anwendung verbieten, dürfte erst noch der Lösung harren.

4.

Primäres Carcinom des Pankreas.

Mitgetheilt von

Dr. Adolf Strümpell

in Leipzig.

Bei der verhältnissmässig noch geringen Anzahl der sicher constatirten Fälle von primärem Krebs des Pankreas verdient der folgende, auf der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Dr. Wagner von mir beobachtete Fall eine kurze Beschreibung.

Wilhelm K., Markthelfer aus Leipzig, 25 Jahr alt. Der Vater desselben ist an einem „Magenleiden" gestorben, Mutter und Geschwister sind gesund. Er selbst will sich vor seiner jetzigen Krankheit stets vollständig wohl gefühlt haben. Erst vor ca. 4 Wochen (Anfang März 1878) bemerkte er zum ersten Mal nach dem Essen eine Auftreibung des Leibes und dabei ein lästiges Gefühl von Druck in der Magengegend, welches sich seit dieser Zeit nach jeder Mahlzeit von Neuem einstellte. Häufig bestand gleichzeitig das Gefühl von Sodbrennen. Seit 3 Wochen ist die Auftreibung des Leibes beständig geblieben und hat in der letzten Zeit noch zugenommen. Dabei häufige Schmerzen im Leib und auch im Kreuz. Appetit sehr vermindert, oft Aufstossen und „Drängen nach oben", aber kein Erbrechen. Stuhl bis jetzt regelmässig. Ziemlich starke allgemeine Mattigkeit und zunehmende Körperschwäche. Kein Husten. Aufnahme ins Spital am 8. April 1878.

Status praesens. Grosser, schmächtig gebauter Mann mit schlaffer Muskulatur und von blassem, jedoch nicht gerade kachektischem Aussehen. Unterhautzellgewebe fast fettfrei; Haut dünn, aber noch elastisch. Am Kopf und im Gesicht, ausser der ausgesprochenen Emaciation, nichts Besonderes. Zunge blass, feucht, etwas belegt. Hals lang und schmal, vertiefte Supraclaviculargruben. Reine Gefässtöne. Thorax flach, seine vorderen und seitlichen unteren Partien durch die Auftreibung des Bauches nach auswärts gedrängt. Athmung costal, symmetrisch, etwas beschleunigt. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt vorn ausser Höher-

stand des Zwerchfells nichts Besonderes; namentlich kein pathologischer Befund in den Lungenspitzen. Herztöne rein, Puls 80, ziemlich voll. Am Rücken findet sich links hinten unten eine ca. handhohe Dämpfung, über derselben abgeschwächtes Athemgeräusch und verminderter Stimmfremitus. Die Dämpfung erstreckt sich in die linke Seite und geht in die Milzdämpfung über. Abdomen erheblich aufgetrieben, grösster Umfang 89 Ctm. Ueberall prall-elastische Resistenz, deutliches Fluctuationsgefühl. Die Percussion ergibt in den seitlichen und unteren Partien starke Dämpfung, deren Grenzen sich bei Lageveränderungen des Kranken in der entsprechenden Weise verschieben. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Parasternallinie auf der 5. Rippe und reicht bis zum Thoraxrand. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen, dagegen ist der etwas vorgetriebene Nabel geröthet und fühlt sich selbst sowie seine Umgebung, besonders nach oben hin deutlich härter als normal und infiltrirt an. Inguinal-Lymphdrüsen nicht geschwollen. Rechtsseitige, mittelgrosse, reponible Leistenhernie. Extremitäten nicht ödematös. Harn spärlich, concentrirt, enthält ein rehr reichliches Uratsediment, kein Eiweiss. Ordination: Decoctum Rhei. Wein. Warme Umschläge auf den Leib.

9. April. Auftreibung des Leibes im Gleichen. Schmerzhaftigkeit desselben sowohl spontan, wie auf Druck nur gering. Zwei dünne Stühle.

11. April. Klagt über stärkere Schmerzen im Leibe. Häufiges Aufstossen, kein Erbrechen. Stuhl angehalten.

12. April. Mehrmals gebrochen. Das Erbrochene besteht aus einer ziemlich reichlichen dunkelbraunen Flüssigkeit, untermischt mit schwarzen, krümlichen Massen, und enthält, wie das Mikroskop zeigt, zahlreiche rothe Blutkörperchen. Die Spannung des Leibes hat zugenommen, Umfang desselben 93 Ctm. Ein spärlicher, geformter, nicht bluthaltiger Stuhl.

16. April. Schmerzen im Leib nicht bedeutend, aber quälendes Gefühl von Druck und Vollsein. Häufiges Erbrechen von reichlichen Mengen schwarzbrauner, bluthaltiger Flüssigkeit, aus welcher sich mittelst Eisessig und Kochsalz deutliche Häminkrystalle unter dem Mikroskope darstellen lassen. Die Resistenz und Infiltration der Haut um den Nabel herum ist noch stärker geworden. Seit dem 12. April kein Stuhl trotz Abführmittel und Clysmata.

24. April. Die Emaciation des Kranken hat sehr zugenommen. Hochgradige allgemeine Schwäche. Auftreibung und Spannung des Leibes sehr beträchtlich, so dass die Athmung dadurch erschwert wird. Unterhalb der Mitte des unteren vorderen Thoraxrandes auf der rechten Seite bekommt man beim Eindrücken der Bauchdecken ein Resistenzgefühl, wie von einem darunter liegenden Tumor. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck hat zugenommen. Leichtes Oedem der Bauchdecken. Anhaltendes Erbrechen von dunkelbrauner Flüssigkeit, vergeblich bekämpft mit Eispillen, Morphium, Jodtinctur. Andauernde Obstipation.

25. April. Erbrechen dauert fort. Das Erbrochene sieht jetzt fast ganz schwarz aus und enthält noch immer reichliche krümliche Massen. Die Resistenz unterhalb des rechten Thoraxrandes ist constant. Allgemeine Schwäche zunehmend. Kein Fieber. Puls 90—100 Schläge in der Minute. Kein Stuhl.

26. April. Am Abend leichte Delirien. Die zuletzt erbrochene Flüssig-

keit sieht schon makroskopisch deutlich blutig aus. — In der Nacht zum 27. April trat mit einem Mal grössere Unruhe und Röcheln ein und um 1/4 1 Uhr erfolgte ohne besondere weitere Erscheinungen der Tod.

Section am 27. April 1878. Grosser, ziemlich stark abgemagerter Leichnam. Trockene, welke Haut. Fettpolster fast vollständig geschwunden. Schlaffe, blasse Muskulatur. Mässige Starre. Leib stark aufgetrieben; aus demselben entleeren sich nach dem Einschneiden mehrere Liter trüber, gelbgrüner, serös-eitriger Flüssigkeit, welcher einige Fibrinflocken beigemengt sind. Zwerchfell in der Papillarlinie beiderseits bis zur Höhe des 4. Intercostalraums reichend, ziemlich stark gespannt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich das parietale Blatt des Bauchfells allenthalben durchsetzt mit reichlichen, theils kleineren, theils grösseren (ca. 1 1/2 Ctm. im Durchmesser habenden) weissen, festen Knoten, deren Durchschnitte ein reticulirtes Aussehen und hier und da kleine frische Blutungen zeigen. Das ganze Netz, insbesondere das Mesocolon ist von den gleichen Knoten durchsetzt, die sich an einigen Stellen zu grösseren, unregelmässig höckrigen Geschwülsten vereinigt haben. In der Leber, sowohl im Innern, wie an der Oberfläche derselben, finden sich gleichfalls ähnliche Knoten vor. Einige derselben zeigen beim Durchschnitt im Centrum eine Art cavernösen Gefüges, dessen Hohlräume mit gallenähnlicher Flüssigkeit gefüllt sind und auch in der That ektasirten Gallengängen entsprechen. Auch auf der Serosa der Dünndarmschlingen finden sich einige kleinere Knoten vor. Eine Anzahl Retroperitoneal- und Mesenterial-Lymphdrüsen ist bis Haselnussgrösse geschwollen. Im Oesophagus nichts Besonderes. Im Magen schiefrige Färbung der Schleimhaut und in derselben mässig zahlreiche kleinste Hämorrhagien. Im Dünndarm hochgradiger hämorrhagischer Katarrh der Schleimhaut. Schwarz gefärbter, flüssiger Mageninhalt. Blutiger Dünndarminhalt. In Folge der durch die Neubildungen im Netz und in den Lymphdrüsen bewirkten Zerrungen ist es an mehreren Stellen des Dünndarms zu winkligen Abknickungen und Stenosirungen des Darmlumens gekommen.

Das Pankreas ist bedeutend vergrössert und mit Ausnahme seines dem Duodenum anliegenden Kopfes total in eine feste Geschwulst verwandelt, deren Durchschnitt eine milchweisse Färbung und eine Anzahl kleinerer Lücken zeigt, aus denen beim Darüberstreichen sich ein weisslicher, trüber Saft entleert. Milz 12 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, schlaff. Nieren normal gross, etwas hyperämisch. Uebrige Harnorgane und Genitalien bieten nichts Besonderes dar.

In beiden Lungen mässiges Oedem. In der rechten Lungenspitze eine schwielig-indurirte Stelle mit umgebender frischer Tuberkeleruption. Sonst sind die Lungen von Tuberkulose vollständig frei. In der linken Pleurahöhle eine mässige Menge serösen Exsudats. Herz schlaff, blass. Klappen normal. Gehirn anämisch. In allen übrigen Organen kein erwähnenswerther Befund.

Hiernach lautete die pathologisch-anatomische Diagnose: Primärer Krebs des Pankreas mit secundärer Carcinose der Leber, des Netzes, des Peritoneums und der Mesenterialdrüsen. Das Pankreascarcinom erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Dr. Huber) als ein ziemlich bindegewebsreicher, alveolärer Cylinder-

zellenkrebs. Eine analoge Beschaffenheit zeigten auch die secundären Knoten.

Die Diagnose war bei Lebzeiten des Kranken anfangs vermuthungsweise auf tuberculöse Peritonitis gestellt worden. Dafür schienen ausser den localen Verhältnissen im Abdomen noch zu sprechen der allgemeine Habitus des Kranken, die relativ kurze Dauer der Krankheit und die gleichzeitige linksseitige Pleuritis. Wäre die geringe Spitzenaffection der rechten Lunge während des Lebens nachweisbar gewesen, so hätten wir wahrscheinlich mit noch mehr Sicherheit an dieser Diagnose festgehalten. Allein der Mangel eines nachweisbaren primären Herdes für die Tuberculose, das sich später einstellende anhaltende Blutbrechen und endlich der zwar nur undeutlich zu fühlende Tumor an einer Stelle, welche sehr wohl dem pylorischen Theile des Magens entsprechen konnte, führten dahin, die Diagnose zu ändern und als das Wahrscheinlichste einen Krebs und zwar einen primären Krebs des Magens mit secundärer Peritonealcarcinose anzunehmen.

Die Section wies den Irrthum in der Diagnose nach. Der gefühlte Tumor war einer der secundären, carcinomatösen Knoten im Netz gewesen. Das erbrochene Blut stammte trotz seiner auffallenden Reichlichkeit entweder nur aus den kleinen Hämorrhagien in der Magenschleimhaut oder aus den viel zahlreicheren und stärkeren Hämorrhagien im Dünndarm, aus welchem es wegen der Knickungen und Abbiegungen des Darms rückwärts in den Magen gelangt war. Diese Stenosirungen erklären auch die hartnäckige Obstipation. — Die Infiltration der Haut um den Nabel herum (ein Zeichen, welches bekanntlich als besonders charakteristisch für tuberculöse Peritonitis angegeben worden ist) war, wie die Section zeigte, durch eine daselbst sitzende Krebsmetastase hervorgerufen.

Bemerkenswerth ist in dem Fall noch das jugendliche Alter des Patienten und der kurze Verlauf der Krankheit, welcher zu der Annahme einer ziemlich lange symptomlos gebliebenen Entwicklung des Krebses führt. Die ersten hervortretenden Krankheitserscheinungen scheinen theils mit der Entstehung der secundären Carcinose des Bauchfells und des sich daraus entwickelnden Ascites, theils mit den als Stauungserscheinung aufzufassenden Hämorrhagien im Magen und Darm zusammenzuhängen.

Insofern, als es sich um einen Cylinderzellenkrebs handelte, schliesst sich der Fall an die von E. Wagner[1]) und neuerdings von Pott[2]) mitgetheilten Beobachtungen an.

---

1) Archiv der Heilkunde. Bd. II. 1861.

2) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1878. Nr. 16.

5.

Die sichtbare Pulsation der Arteria brachialis, ein Beitrag zur Symptomatologie einiger Erkrankungen der Circulationsorgane.

Von

Dr. Karl Bettelheim,
Privatdocent in Wien.

Schon seit langer Zeit sind wir gewohnt beim Studium der Erkrankungen des Circulationsapparates denjenigen Stellen des Körpers, an welchen Antheile des Circulationsapparates relativ grösseren Calibers nahe an die Oberfläche treten, besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ich brauche nur an die Stelle des Herzstosses, an den Carotidenpuls, an die Jugularvenen und die Incisura jugularis, an die zweiten Intercostalräume knapp neben dem Sternum, an die epigastrische Grube, endlich an die Arteria cruralis und den sog. Doppelton und das Doppelgeräusch an derselben zu erinnern.

Weniger Aufmerksamkeit wird allerseits diesbezüglich der Arteria brachialis geschenkt und doch macht es ihre ausserordentlich oberflächliche Lage schon a priori wahrscheinlich, dass sich gewisse Veränderungen am Circulationsapparate an dieser langgestreckt verlaufenden, vom Herzen überdies noch wenig entfernten Arterie besonders deutlich ausprägen werden. In der ganzen Länge des Sulcus bicipitalis internus wird ja diese Arterie nur durch Haut und Fascie bedeckt (Hyrtl). Dazu kommt, dass die Beobachtung des Pulses an dieser Arterie nicht — wie dies z. B. bei den Carotiden der Fall ist — durch gleichzeitig wahrnehmbare Respirationsbewegungen der benachbarten Partien oder durch Anschwellungen der Venen gestört wird.

In der That habe ich auch gefunden, dass diese aprioristische Erwartung der diagnostischen Brauchbarkeit der Arteria brachialis nicht getäuscht wird und dass die Arteria brachialis sowohl in ihrem ganzen Verlaufe im Sulcus bicipitalis internus als auch namentlich in ihrem unteren Abschnitte — knapp ehe sie in die Ellbogenbeuge tritt — eine sehr beredte Sprache spricht und so gute und präcise Aufschlüsse über gewisse Veränderungen am Herzen, an den arteriellen Klappen des linken Ventrikels und an dem gesammten arteriellen Systeme gibt, wie, geradezu gesagt, gar keine andere Arterie des menschlichen Körpers.

Meine Aufmerksamkeit wurde zuerst durch mehrere Fälle von Insufficienz an den Aortaklappen auf die genannte Arterie gelenkt und ich finde den schnellenden Puls daselbst bei dem genannten Klappenfehler so ausserordentlich deutlich ausgesprochen, dass man ihn nicht nur als einen klassischen, sondern auch als einen sich jedesmal sofort präsentirenden Zeugen der Aortaklappeninsufficienz bezeichnen kann und im Auge behalten muss. Hat man sich gewöhnt, die Arteria brachialis bei diesem Klappenfehler zu beobachten, so muss man es als einen Fehler bezeichnen, dass dieses schönen und auffälligen Symptomes in der Symptomatologie dieses Klappenfehlers nicht ausdrücklich gedacht wird, während sogar der so selten

in dieser Arterie wahrnehmbaren Töne und Geräusche (von Weil 1875) Erwähnung geschieht. — Während man bei gesunden Personen jugendlichen und mittleren Alters gemeiniglich einen Puls an der Innenfläche des Oberarmes überhaupt nicht wahrnimmt, sieht man bei dem eben erwähnten Herzfehler den raschen Wechsel zwischen Diastole und Systole des Gefässes so ausgeprägt, dass man aus dem sichtbaren schnellenden Pulse an dieser Stelle die Diagnose auf Insufficienz der Aortenklappen oft geradezu auf den ersten Blick machen kann (was mir in der That mehrmals gelang). Der schnellende Puls an der Art. brachialis ist, soweit meine Erfahrung reicht, um so deutlicher sichtbar, je reiner und besser compensirt der Fall ist.

Im höheren Alter wird mit dem Verluste der Elasticität der Arterien der Puls an der Art. brachialis fast immer sichtbar. Darum ist das Studium des Pulses der Armarterie von Werth, wenn man erfahren will, ob sich bei einem Individuum eine Arteriosklerose bereits eingestellt hat oder nicht, und ob die zumeist jenseits der 40er Jahre eintretenden atheromatösen Veränderungen dem Alter des Untersuchten ungefähr entsprechen oder nicht. Unterliegt es auch nicht den mindesten Schwierigkeiten, in Fällen von mehr oder minder ausgeprägter Arteriosklerose die Schlängelung und Rigidität der Art. radialis oder temporalis zu constatiren, so habe ich doch gefunden, dass das Sichtbarwerden des Pulses an der Art. brachialis (namentlich an ihrem unteren Ende) einmal ein ebenfalls ausserordentlich leicht wahrnehmbares, für den Elasticitätsverlust der Arterie sprechendes Zeichen ist, und zweitens in seiner verschiedenen Intensität und Ausdehnung einen Anhaltspunkt gibt, den Grad der Arteriosklerose abzuschätzen. In sehr vorgeschrittenen Fällen derart sieht man eine regenwurmartige Bewegung der pulsirenden Arterie an der Innenfläche der Oberarme, und manchmal sieht man die Arterie in ihrer Totalität als pulsirenden Strang. Jedenfalls ist es oft erwünscht, sich durch einen einzigen Blick so zu sagen informiren zu können, ob atheromatöse Veränderungen im Gefässsysteme bereits begonnen haben oder nicht. Bei Untersuchungen für Lebensversicherungsgesellschaften ist mir das Sichtbarsein oder Fehlen des Pulses der Armarterie ein sehr willkommenes und werthvolles orientirendes Symptom geworden.

In mehreren Fällen von sehr heftigem Herzklopfen ohne nachweisbare Erkrankung an den Klappen oder am Herzmuskel habe ich ein Sichtbarwerden des Pulses an der Art. brachialis nicht wahrnehmen können, es im Gegensatze dazu aber in Fällen reiner Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet, so dass es also scheint, als ob die Rücksichtsnahme auf das Vorhandensein oder Fehlen eines sichtbaren Pulses der Brachialarterie bei der oft so schwierigen Frage, ob Herzhypertrophie oder lediglich Herzpalpitationen vorliegen, zur Entscheidung beitragen könnte.

In einem Falle ferner von Morbus Basedowii mit starkem Herzklopfen, lebhaft pulsirenden Carotiden und einem Pulse von 120 in der Minute habe ich eine Pulsation der Brachialarterie nicht sehen können.

Ich darf jedoch nicht unterlassen zu bemerken, dass der Puls an der Brachialarterie auch ohne Aortenklappeninsufficienz, ohne ausgesprochene Arteriosklerose und ohne Hypertrophie des linken Ventrikels sichtbar werden kann und zwar a. bei schon älteren Leuten — wie schon an-

gedeutet als Symptom des beginnenden Verlustes der Elasticität der Arterien zu deuten — b. bei Individuen, die anstrengende körperliche Arbeit mit den Armen zu verrichten hatten; c. in einer Minderzahl von Fällen — und dann immer nur sehr schwach — auch bei abgemagerten Individuen.

Die Berücksichtigung des Alters der Untersuchten, resp. der Kräftigkeit der Musculatur der Arme oder endlich der Abmagerung wird uns in den drei genannten Kategorien von Fällen davor bewahren, verkehrte Schlüsse aus dem Sichtbarsein des Brachialpulses zu ziehen.

Was die Personen mit starker Abmagerung betrifft, so ist nach meinen bisherigen Erfahrungen der Brachialpuls bei ihnen zumeist nicht zu sehen (es sei denn, es bestünde gleichzeitig Arteriosklerose, Aorteninsufficienz oder Herzhypertrophie), auch wenn die Abmagerung eine sehr hochgradige ist (wie z. B. bei länger bestehendem Oesophaguscarcinom, bei Phthise etc.). In einigen Fällen derart aber ist der Puls — äusserst schwach jedoch — dennoch sichtbar gewesen.

Am besten nimmt man die Pulsation der Armarterie wahr, wenn der zu Untersuchende die Oberarme in spitzem Winkel zum Oberkörper nach vorne gegen den Untersuchenden und dabei die Vorderarme zu den Oberarmen im stumpfen Winkel gebeugt hält. Es ist auch darauf zu achten, dass das Licht gut und direct auf die Innenfläche der Oberarme falle.

Ich empfehle dem Gesagten zufolge die methodische Berücksichtigung des Pulses an der Arteria brachialis als ein ausserordentlich leicht wahrnehmbares und rasch orientirendes Symptom bei den erwähnten Anomalien des Circulationsapparates der Beachtung der Kliniker und Aerzte.

Wien, 23. Mai 1878.

6.

Eine neue Bandwurmcur.

Mitgetheilt von

Dr. Karl Bettelheim,
Privatdocent in Wien.

Obgleich wir gewiss nicht an einem Mangel an Mitteln und Methoden zur Abtreibung von Bandwürmern leiden, so fehlt doch allen diesen Methoden — auch in nicht complicirten Fällen — die Sicherheit und Schnelligkeit des Erfolges. Die meisten Bandwurmcuren sind weder cito, noch tuto, noch jucunde. Der Grund dafür liegt in verschiedenen Umständen.

Einmal ist das Präparat, welches gegeben wird, unverlässlich, oder es wird in zu grossen Intervallen gereicht, so dass das Thier sich von seiner Betäubung erholt, ehe es zur expulsirenden Entleerung kommt, oder aber die Medicamente werden nicht vertragen, sie werden erbrochen.

Was die Droguen betrifft, so habe ich bei meinen Curen z. B. von der Kamala und dem Koussin in so hohem Maasse von einander verschiedene, das eine Mal ausgezeichnete, das andere Mal gar keine Erfolge gesehen, dass der Grund dafür wohl nur in den Droguen selber liegen konnte. Speciell die Kamala bestrebt man sich an manchen Orten der Beschreibung gemäss derart „ziegelmehlähnlich" zu dispensiren, dass vielleicht nicht mehr

viel Unterschied zwischen derselben und veritablem Ziegelmehl übrig bleibt. Und beim Koussin steigert sich, mit der grösseren Reinheit des Präparates seine Fähigkeit, resorbirt zu werden mehr als die den Wurm abzutreiben.

Aber auch bei den seit so lange als vertrauenswürdig bekannten und in den besten Apotheken sorgfältig aus den frischen Pflanzen frisch bereiteten Mitteln (Decoctum radic. punic. Granat., extr. filic. mar. aether.) sind die Resultate sehr ungleich.

Eine Hauptschwierigkeit liegt in dem schlechten, widerlichen Geschmacke dieser Mittel, welcher — um dem fatalen Erbrechen während der Cur womöglich auszuweichen — oft bei sich einstellenden Uebligkeiten eine Unterbrechung der Cur erforderlich macht, womit aber wieder dem Wurme Zeit zur Erholung gegeben ist und für den Kranken die unangenehme Zeit der Cur verlängert wird. Diesem Uebelstande hat man wohl zum Theile dadurch abzuhelfen gesucht, dass man die Medicamente in Kapseln gab, aber dadurch, dass die Kapseln eine nach der anderen im Magen aufgelöst werden, wird die Wirkung eben auch wieder verzettelt. Es gelingen denn auch sehr viele Curen mit solchen Kapseln gar nicht, oder es geht doch der Kopf nicht mit ab.

Ich glaube nun ein Verfahren empfehlen zu können, welches — von durch Idiosynkrasie, hohes Alter, grosse Schwächlichkeit u. s. w. besonders complicirten Fällen abgesehen — sehr grosse Chancen des Gelingens und — was ich sehr betone — des Gelingens in sehr kurzer Zeit, d. h. in 3/4 bis 2 Stunden bietet.

Bevor ich an die Mittheilung dieses Verfahrens gehe, muss ich bemerken, dass dasselbe nicht mein alleiniges geistiges Eigenthum ist, indem Herr Dr. Ignaz Eisenschitz hier ganz gleichzeitig mit mir und selbstständig auf den gleichen Vorschlag kam.

Dieses unser Verfahren besteht ganz einfach darin, dass wir eine Schlundröhre in den Oesophagus einführen und dann durch dieselbe das ganze Medicament — 200—400 Gramm eines sehr concentrirten Granatwurzeldecoctes, 300 Gramm eingekocht mit der genügenden Menge Wassers auf 450 — auf einmal eingiessen, nachdem der Patient vorher 18 bis 24 Stunden gefastet und seinen Darm (womöglich durch Ricinusöl) entleert hat. Ich bediene mich dazu einer gewöhnlichen Magensonde oder des von Oser zur Ausspülung des Magens verwendeten Gummischlauches und eines damit verbundenen Glastrichters.

Unsere aprioristische Vorstellung, dass die bei diesem Verfahren herbeigeführte urplötzliche allseitige Umspülung des Wurmes mit dem Anthelminthicum eine zureichende Betäubung des Thieres hervorrufen würde, hat sich in den 6 Fällen, in denen ich das Verfahren bis jetzt geübt habe, ausnahmslos auf das beste bewährt. Wenn es nun auch wahr ist, dass das Einführen der Schlundröhre in den Oesophagus eine — besonders für manche Personen — wenig angenehme Procedur ist, so dauert sie dafür nur eine halbe Minute und erspart der Kranke dafür den üblen Geschmack des Medicaments und ist in äusserst kurzer Zeit mit der ganzen Cur fertig.

In dem ersten Falle, bei welchem mir Herr Dr. Eisenschitz assistirte, handelte es sich um ein 2½ jähriges Kind, bei welchem wir schon die verschiedensten Curen stets mit ungenügendem Erfolge gemacht hatten. Zwei Stunden nach der Eingiessung ging der Wurm, obgleich man es bei

dem Kinde mit dem Fasten nicht sehr genau genommen hatte und obgleich es einen Theil des Medicamentes wieder ausbrach, mit dem Kopfe ab.

Die zweite derartige Cur machte ich bei einem Herrn aus Dresden, der im Januar 1878 eine Cur mit ungenügendem Erfolge unternommen hatte, am 19. Mai 1878. Um 9 Uhr 30 Min. Vormittag machte ich die Eingiessung (200 Gramm des dunkelbraunen, fast schwarzen Granatwurzeldecoctes) und um 10 Uhr 15 Min. schon — der Patient hatte nach der Eingiessung noch 1 Esslöffel Ricinusöl und 1 Gramm Koussin genommen — war der Wurm in Einem Stücke mit dem Kopfe abgegangen.

Ferner habe ich die Cur bei einer Frau, die sehr „nervös" war und einen Theil des Medicamentes wieder erbrach, in 2 Stunden, bei einem 6jährigen Knaben auf der Klinik des Herrn Professor Widerhofer in 1 Stunde 20 Minuten, bei einem Herrn aus Arad, den mir (wie die erwähnte Dame) Herr Prof. von Bamberger zuzuweisen so freundlich war, in 2 Stunden und 5 Minuten beendet. In allen Fällen ging der Wurm in Einem Stücke und mit der ersten Entleerung ab. Bei einem italienischen Studenten, den ich wegen Hypertrophie der Mandeln und dadurch bedingten wahrhaft unglaublichen Sträubens gegen das Einführen der Sonde das Medicament in Einem Gusse hinunterschlucken lassen musste, gingen nach 2 Stunden 2 Würmer mit den Köpfen ab. Von diesen 7, bei 6 Personen abgetriebenen Bandwürmern waren 3 Taeniae mediocanellatae (Kopf ohne Hakenkranz), 4 waren Taeniae solium.

Bei Personen, die sich gar zu sehr gegen das Einführen der Schlundröhre sträuben, müsste man eine Art Vorcur mit mehrmaligem Einführen des Schlauches vornehmen, um ein zu arges Wehren und das Erbrechen während des Eingiessens womöglich zu vermeiden.

Ich bemerke noch, dass ich früher dasselbe Medicament — jedoch in verzettelter Basis — häufig ohne vollkommenen Erfolg angewendet habe.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass ich in meinen früheren zahlreichen (viel länger — 8 bis 14 Stunden — dauernden und durch Koussin viel kostspieligeren) Bandwurmcuren oft die von Mosler empfohlenen Darmausspülungen gemacht habe, aber nicht so viel Grund wie Mosler hatte, damit sehr zufrieden zu sein. Mehrmals ist es mir im Gegentheile begegnet, dass die durch die Cur schon geschwächten Kranken erbrechen mussten, wenn eine grössere Menge Flüssigkeit in ihren Darm gebracht wurde. Hingegen haben mir einfache Klysmen wie früher, so auch bei meinen jetzigen, im Vorhergehenden beschriebenen Curen, sehr gute Dienste geleistet.

Wien, im Juni 1878.

Einladung

zur

51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München hat zum diesjährigen Versammlungsort die Stadt **Cassel** erwählt.

Die unterzeichneten Geschäftsführer erlauben sich nun, zu der ***vom 11. bis 17. September*** abzuhaltenden 51. Versammlung die deutschen Naturforscher und Aerzte, sowie die Freunde der Naturwissenschaften ergebenst einzuladen.[1])

Indem die Wahrung des streng wissenschaftlichen Charakters dieser Versammlung das Hauptziel ihres Strebens sein wird, haben die Unterzeichneten, in Gemeinschaft mit einem Comité, welches aus einer beträchtlichen Zahl von Vertretern und Freunden der Naturwissenschaften und Medicin, aus den beiden Bürgermeistern, Mitgliedern der städtischen Behörden und aus angesehenen Bürgern sich zusammengesetzt hat, doch auch dafür eine besondere Sorge getragen, dass nach geförderter Geistesarbeit es den Männern der Wissenschaft an geistiger und körperlicher Erholung nicht mangele. Insbesondere ist dafür gesorgt worden, dass ein ungehemmter und anregender Verkehr zwischen den Fachgenossen nicht blos innerhalb der Sectionen stattfinden, sondern in regelmässigen abendlichen Zusammenkünften in geeigneten Localen fortgesetzt werden kann.

---

1) *Die* 51. *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, welche statutengemäss vom* 18. *bis* 24. *September d. J. tagen sollte, muss auf einstimmigen Beschluss der Geschäftsführer und des Central-Comité's* 8 *Tage früher, vom* 11. *bis* 17. *September, abgehalten werden, ohne dass sonst an dem Programme etwas anderes, als das Datum des betreffenden Wochentages geändert würde.* Da in Folge des Attentates auf den Kaiser die anfangs auf den Zeitraum vom 8. bis 14. September festgesetzten Kaisermanöver vor Kurzem definitiv gerade auf die Tage, in welchen die Naturforscherversammlung abgehalten werden sollte, gelegt sind, so befand sich die Geschäftsführung vor der Alternative, entweder alle die Nachtheile und Schwierigkeiten, welche die Verlegung der Versammlung mit sich bringt, auf sich zu nehmen, oder den Verlauf der Versammlung selbst zu gefährden, dadurch, dass sie sich bei dem zu der Grösse der Stadt in keinem Verhältnisse stehenden Andrang von Fremden, der bei diesem doppelten Anlass voraussichtlich entstehen muss, der Mittel beraubte, die Naturforscher und Aerzte genügend unterzubringen und zu versorgen. Unter diesen Umständen glauben wir von zwei Uebeln das geringere zu wählen, geben uns dabei jedoch der Hoffnung hin, dass Diejenigen, welche die Versammlung zu besuchen beabsichtigten, sich nicht durch die Nothwendigkeit einer Aenderung der vielleicht gemachten Reisedisposition abschrecken lassen. Zu unserem grössten Bedauern müssen wir auch noch diejenigen Vereine, welche Sitzungen sogleich vor oder nach der Naturforscherversammlung abzuhalten vorhatten, bitten, auch ihrerseits dieselben im Anschlusse an jene zu verlegen.

Wenn von glänzenden Festen und Bewirthungen von vorn herein abgesehen worden ist, so bieten dafür die in das Programm aufgenommenen Ausflüge in die näheren, durch ihre Naturschönheiten berühmten Umgebungen Cassels Gelegenheit sowohl zur körperlichen Erholung und zur Erheiterung des Gemüthes, als auch zur Auffrischung des Geistes.

Obwohl grundsätzlich auf jede Subvention von Seiten der Regierung oder der Stadt Verzicht geleistet worden ist, und sämmtliche Ausgaben aus den eigenen Einnahmen der Versammlung bestritten werden sollten, hat dennoch die Stadt Cassel eine beträchtliche Summe zur Förderung der Zwecke der Versammlung bestimmt, und zum würdigen Empfang, sowie zur Besorgung einer guten Unterkunft der verehrten Gäste sind von dem betreffenden Comité die sorgfältigsten Vorbereitungen getroffen worden.

Viele deutsche und österreichische Eisenbahnverwaltungen haben bereitwillig Fahrpreisermässigungen bewilligt.

Indem wir die Erwartung aussprechen, dass allen Bedingungen zu einem würdigen Empfang der Versammlung, wie zu einer erspriesslichen Förderung ihrer Thätigkeit von uns auf das Sorgfältigste Rechnung getragen werden kann, stellen wir an diejenigen geehrten Mitglieder und Theilnehmer, welche sich durch Vorträge oder Demonstrationen zu betheiligen beabsichtigen, das Ansuchen, die bezüglichen Themata ihrer Mittheilungen den Unterzeichneten möglichst bald vor Beginn der Versammlung kund geben zu wollen.

Das während der Dauer der Naturforscherversammlung an jedem Morgen erscheinende Tageblatt soll von der Thätigkeit der Versammlung möglichst genaue Rechenschaft geben, und wird zugleich der amtliche Bericht über dieselbe sein.

Wir richten daher an alle diejenigen Mitglieder und Theilnehmer, welche in den allgemeinen und den Sections-Sitzungen Vorträge halten, das dringende Ersuchen: schon vor dem Beginn der betreffenden Sitzungen eine schriftliche druckfertige Mittheilung über den wesentlichen Inhalt ihres Vortrages bereit zu halten, welche nach beendigter Sitzung dem Sectionssecretär eingehändigt wird. Nur je eine Blattseite des Manuscriptes darf beschrieben sein. Die Vorträge, die in dieser Weise den Secretären nicht eingehändigt werden, können entweder gar nicht, oder nicht in der wünschenswerthen Ausführlichkeit zum Abdruck gelangen.

Schliesslich erlauben wir uns, in Folge mehrseitiger an uns gerichteter Aufforderung, an die hervorragenden Förderer der verschiedenen Disciplinen uns mit der Bitte zu wenden: unter ihren Fachgenossen dahin zu wirken, dass möglichst bald die Besprechung bestimmter Themata in den verschiedenen Sectionen vorbereitet werde, damit nicht die zum Vortrag und zur Discussion gelangenden ausschliesslich dem Zufall überlassen bleiben. Die Geschäftsführer und die Sectionseinführer sind gern bereit, desfallsige Benachrichtigungen entgegenzunehmen.

Cassel, im Juli 1878.

Die Geschäftsführer der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte:

Dr. B. Stilling. **Dr. E. Gerland.**

TAGESORDNUNG

der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

für den 10. bis 17. September 1878.

Dienstag, den 10. September. Abends: Begrüssung in den Sälen des Lesemuseums, von 7 Uhr an.

Mittwoch, den 11. September. Um 8½ Uhr: *Erste allgemeine Sitzung.*

1. Begrüssung der Versammlung durch den I. Geschäftsführer, Geh. Rath Dr. Stilling.
2. Vortrag des Herrn Prof. O. Schmidt aus Strassburg: Ueber das Verhältniss des Darwinismus zur Socialdemocratie.
3. Vortrag des Herrn Prof. Hüter aus Greifswald: Ueber den Arzt in seiner Beziehung zur Naturforschung und den Naturwissenschaften.
4. Vortrag des Herrn Prof. Aeby aus Bern: Ueber das Verhältniss der Mikrocephalie zum Atavismus.

Nach Schluss der Sitzung: Constituirung der Sectionen. Von 3 Uhr an[1]): Concert in dem Aue-Park und bengalische Beleuchtung des Bassins.

Donnerstag, den 12. September. Von 8 bis 1 und 3 bis 6 Uhr: Sections-Sitzungen und Demonstrationen. Abends: Theater, gesellschaftliche Vereinigungen.

Freitag, den 13. September. Von 8—12 Uhr, von 2—4 Uhr: Sectionssitzungen und Demonstrationen. Von 12—2 Uhr: Frühstückspause. Um 5 Uhr: Festbankett.

Sonnabend, den 14. September. Morgens 8½ bis 12 Uhr: *Zweite allgemeine Sitzung.*

1. Geschäftliche Mittheilungen und Wahl des Versammlungsortes für die nächstjährige 52. Versammlung.
2. Vortrag des Herrn Prof. De Bary aus Strassburg: Ueber Symbiose, Parasitismus und verwandte Lebenserscheinungen.
3. Vortrag des Herrn Prof. Klebs aus Prag: Ueber Cellularpathologie und Infectionskrankheiten.
4. Vortrag des Herrn Prof. Fick aus Würzburg: Ueber Wärmeentwicklung im Muskel.

Nachmittags: Festfahrt nach Wilhelmshöhe, daselbst bengalische Beleuchtung der Wasserfälle.

Sonntag, den 15. September. Gemeinschaftliche weitere Ausflüge[2]), und zwar nach der Wahl jedes Einzelnen:

a) nach Marburg, b) nach Göttingen, } zur Besichtigung der Universitätsanstalten, der Irrenheilanstalt u. s. w.

c) nach Wildungen, d) nach Nauheim, } zur Besichtigung der Badeanstalten.

e) in den Habichtswald. f) nach Minden. g) nach Wilhelmsthal.

---

1) Die Zeit von 1 bis 3 Uhr ist als die übliche Speisestunde und Ruhestunde angenommen worden.

2) Für jeden der bezeichneten Ausflüge stellt sich ein bereits designirter Führer an die Spitze, welcher die Aufsicht und Leitung übernimmt.

Montag, den 16. September. Morgens 8—12 Uhr, Nachmittags 3—6 Uhr: Sections-Sitzungen und Demonstrationen. Nachmittags Concert auf den Felsenkellern.

Dienstag, den 17. September. Von 8½ Uhr an: *Dritte allgemeine Sitzung.*

1. Geschäftliche Mittheilungen.
2. Vortrag des Herrn Prof. Henke aus Tübingen: Ueber willkürliche und unwillkürliche Bewegung.
3. Vortrag des Herrn Dr. Baas aus Worms: Ueber William Harvey's Leben und Wirken.
4. Vortrag des Herrn Dr. J. Stilling aus Cassel: Ueber Farbensinn und Farbenblindheit.

Abends: Abschiedscommers.

Für die Mitglieder und Theilnehmer werden Aufnahmekarten gegen Entrichtung von 12 Mark ausgegeben. Mitglieder- und Theilnehmer-Karten berechtigen zum unentgeltlichen Bezuge je einer Damenkarte. Für jede Damenkarte mehr sind 12 Mark zu entrichten. — Fahrpreisermässigungen für die Eisenbahnen finden nur gegen Vorweis einer Mitglieder- oder Theilnehmerkarte statt. — Vorausbestellung der Wohnung ist im Interesse der Gäste sehr wünschenswerth. — Wer Fahrpreisermässigung erlangen, oder sich einer Wohnung im Voraus versichern will, wird gebeten, den Betrag für die Aufnahmekarte portofrei an „das Anmelde-Bureau der Naturforscher-Versammlung" in Cassel (Herrn Friedrich Diehls, 56, untere Königsstrasse) spätestens bis zum 3. September einzusenden und anzugeben, ob er die Versammlung als Mitglied oder als Theilnehmer zu besuchen gedenkt. Im Falle der Vorausbestellung der Wohnung wird um Bezeichnung der desfallsigen Ansprüche gebeten, worauf das Anmeldebureau, unter möglichster Berücksichtigung der geäusserten Wünsche, die Anweisung auf die Wohnung mit Angabe des Preises zustellen wird.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Am 12. September wird erscheinen:

DER ARZT

in seinen Beziehungen

zur

NATURFORSCHUNG

und den

NATURWISSENSCHAFTEN.

VORTRAG,

gehalten in der 1. allgemeinen Sitzung der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 12. September 1878.

Von

Dr. Carl Hueter,

Prof. in Greifswald.

gr. 8. Preis 1 Mark.

IX.

Zur Diagnose der „spontanen" Septicopyämie.

Von

Prof. W. O. Leube
in Erlangen.

Die Diagnose „Pyämie" beziehungsweise „Septicopyämie" bietet in Fällen, wo nach chirurgischen Operationen oder im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Puerperium unter Schüttelfrösten und hohem Fieber, Icterus, Milzvergrösserung, Venenthrombosen, Gelenkentzündungen u. s. w. der Tod eintritt, keine erheblichen Schwierigkeiten; im Gegentheil kann für den Arzt bei Berücksichtigung der Basis, auf der jene Erscheinungen sich entwickeln, nur zu bald kein Zweifel bestehen über die verderbliche Katastrophe, die über den Kranken hereingebrochen ist. Anders liegt die Sache, wenn ein bis dahin anscheinend ganz gesunder Mensch ohne die oben angeführten Antecedentien von Pyämie befallen wird, wenn er plötzlich unter vieldeutigen Symptomen, die in kein Krankheitsbild der speciellen Pathologie vollständig passen, in schwerster Form erkrankt. Unter solchen Umständen ist die Diagnose geradezu schwierig und eine Verwechslung dieser anscheinend „spontanen" Pyämieen mit andern Krankheiten zuweilen kaum zu vermeiden. Ich scheue mich nicht, einzugestehen, dass ich in zwei der mitzutheilenden Fälle bis zum Tode des Kranken die Diagnose auf Septicopyämie nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit stellen konnte, und gewiss wird die Mehrzahl der Aerzte, denen „spontane" Septicopyämieen (wie ich der Kürze wegen jene Fälle mit verborgen liegender Entstehungsursache nennen will) zur Behandlung kamen, mir darin beistimmen, dass sie gleich mir vom Resultat der Obduction in solchen Fällen förmlich überrascht worden sind: statt der vermutheten einfachen Meningitis, des Rheumatismus acutus, der Miliartuberkulose tritt am Sectionstisch das Bild einer eclatanten Septicopyämie, treten allerorts Pilzherde in

einer Verbreitung uns entgegen, dass wir mit einem gewissen Gefühl der Beschämung uns fragen müssen, wie es möglich sei, dass eine so ausgedehnte Erkrankung des Körpers unserer Diagnose entgehen konnte. Die Antwort auf diese letzte Frage ist leicht zu geben, wenn wir bedenken, dass in diesen Fällen eben die bis jetzt mit Recht als wichtigstes diagnostisches Moment geltende ätiologische Basis fehlt oder wenigstens schwierig zu finden ist, dass sie als „interne" Krankheiten imponiren, während wir bis jetzt die Pyämie zu letzteren zu rechnen noch nicht gewohnt sind. Auch ist zu bedenken, dass der Complex der das Krankheitsbild der Septicopyämie zusammensetzenden Symptome gegenüber anderen Krankheiten z. B. der acuten Miliartuberkulose in diagnostischer Beziehung bisher noch keineswegs scharf präcisirt ist, noch ein in sich abgeschlossenes klinisches Ganze bildet, so sehr auch neuerdings die pathologisch-anatomischen Anschauungen über das Vorkommen der septischen Processe hauptsächlich durch die Arbeiten von Klebs sich erweitert haben.

Es scheint mir daher von Interesse zu sein, an der Hand von 5—6 Fällen, die ich in den letzten Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, die Anhaltspunkte näher zu prüfen, welche uns die Diagnose der Septicopyämie unter den genannten Verhältnissen ermöglichen. In allen meinen Fällen unterschieden sich die einzelnen Krankheitsbilder auf den ersten Blick total von einander: im einen glich es frappant der acuten Miliartuberkulose, im andern einer Meningitis, im dritten einem schweren Pockenfall. Bei näherer Untersuchung fanden sich aber trotzdem gemeinsame Charaktere im Krankheitstypus, oder objectiv wahrzunehmende Körperveränderungen, welche die Zusammengehörigkeit der Fälle ausser Zweifel setzten, so dass in einigen Fällen die Diagnose während des Lebens der Kranken doch mit Sicherheit auf Pyämie gestellt werden konnte. Und so hoffe ich mit den nachstehenden Krankengeschichten und ihrer Analyse einen Beitrag zur Diagnostik der spontanen Septicopyämie zu liefern, einer Krankheit, welche theils im Bilde der ulcerösen Endocarditis enthalten, theils ungenügend gezeichnet unter allen Umständen in diagnostischer Beziehung Schwierigkeiten macht, während sie doch wenigstens nach meiner Erfahrung in Wirklichkeit keine seltene Erscheinung ist.

Indem ich zur Beschreibung der einzelnen Fälle übergehe, bemerke ich, dass dieselbe so kurz als möglich gefasst ist und darin hauptsächlich nur die für die allgemeine Besprechung der Diagnose in Betracht kommenden Punkte besonders betont sind.

Fall I. *Septicopyämie ohne jede Spur einer äusseren Einwirkung, Wunde u. s. w. Plötzlicher Ausbruch der sehr acut verlaufenden Septicopyämie nach vollständigem Ablauf eines Erysipels.*

Die 48jährige M. O. wurde am 20. Nov. 1876 Abends besinnungslos ins Krankenhaus geschafft. Der Ehemann gibt an, dass sie vor 9 Jahren eine Zeit lang ein offenes Bein gehabt habe, vor 6 Jahren einen Schlaganfall mit Recidiv und in Folge davon gelegentlich des Zubodenstürzens eine Hüftgelenksluxation acquirirte, vor 3 Jahren laborirte sie an einem Augenleiden, auch klagte sie zuweilen über Schwindel und Ohrensausen. Am 18. October dieses Jahres trat an der Stelle der früheren Wunde ein Erysipel am Bein auf, womit eine Gastroenteritis verbunden war. Im November war sie wieder ganz gesund. Vor 2 Tagen trat bei der von der Arbeit nach Hause kommenden Patientin plötzlich ein 1½stündiger Schüttelfrost, Durchfall und Erbrechen auf, welch letzteres bis heute andauerte. In der Nacht vom 18. auf den 19. war Pat. trotz festen Schlafs unruhig, gestern Vormittag trat Bewusstlosigkeit ein mit Verdrehen der Augen und Zucken am ganzen Körper.

Ueber Stiche in der Seite hat Patientin geklagt, über Herzklopfen von jeher, ebenso über Wasserschneiden, dagegen wurde nie Gries im Urin beobachtet; die Menge des letzteren war anscheinend stets normal. Ueber Kopfschmerzen hatte Pat. in den letzten Tagen nicht geklagt. Die Kräfte hatten in letzter Zeit nicht abgenommen, die Menses vor 6 Jahren aufgehört.

Status am Abend des 20. November.

Ziemlich vollständige Bewusstlosigkeit, Patientin murmelt vor sich hin, später stärker delirirend, keine Zuckungen im Gesicht noch an den Extremitäten, ausgenommen ab und zu an den Beinen. Nirgends Oedem, nirgends eine Andeutung von Wunde, keine Nackenstarre. Leichte Parese des Facialis linkerseits, kein Schmerz bei der Percussion des Schädels.

Percussion der Lunge ergibt kein bestimmtes Resultat. Die Spitzen im Liegen beiderseits gleich, ebenso das Athmungsgeräusch VO normal. Von der 7. Rippe ab LHU leichte Dämpfung und Rasseln, bei tiefer Inspiration Knistern. Herzdämpfung normal, Spitzenstoss im V. Intercostalraum kaum zu fühlen. Herztöne rein. Die Leber ist nicht vergrössert, dagegen in der Milzgegend eine stärkere Resistenz zu palpiren, während die Contouren des Milztumors nicht deutlich abgrenzbar sind. Die Gegend der Nieren selbst bei tiefem Druck nicht empfindlich, ebensowenig die des Verlaufs der Ureteren oder sonstige Stellen des Unterleibs.

Der Urin wird ins Bett gelassen, eine aufgefangene Probe zeigt bei der Untersuchung starken Eiweissgehalt und die Anwesenheit von breiten Cylindern. Temperatur 41,4. Puls 130.

Ord. Chinin, Aetherinjectionen, Eisbeutel auf den Kopf.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Coll. Michel) ergab den Augenhintergrund normal, auch den Opticus und die Gefässe von normaler Beschaffenheit. Pupillen weit, nicht reagirend.

Nach Mitternacht traten leichte Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten auf, Verdrehung der Augen nach RO, die Temperatur in der

Vagina war 41,9 bei kühlen Extremitäten. Respiration 50. Puls 140 fadenförmig.

3 Uhr Morgens (21. November) trat der Tod ein.

Die Section 7 Stunden nach dem Tode ausgeführt ergab:

Pyämische, zum Theil miliare Herde beider Lungen; im unteren Drittel des linken Oberlappens ein ca. 2 Cm. im Durchmesser haltender dunkelkirschrother Infarct von einer grauen Demarcationslinie umgeben, die infarcirte Stelle schlaff. Ein eben solcher Infarct weiter nach oben in demselben Lappen. Im Unterlappen an der Basis ein Paar hirsekorn- bis haselnussgrosse Infarcte mit graurothem, zum Theil eitrig zerfliessendem Durchschnitt; gegen die Peripherie des unteren Theils des Lappens kleine luftleere, anscheinend comprimirte Partien. In der rechten Lunge findet sich über alle 3 Lappen zerstreut an der Oberfläche eine grosse Zahl stecknadelkopfgrosser gelber Punkte mit hämorrhagischem Hofe, denen in der peripherischen Lungensubstanz miliare blassgelbe Herde entsprechen. Auch in der Tiefe einzelne miliare Herde. Umschriebene linksseitige trockene Pleuritis.

Frische myocarditische Herde des linken Ventrikels. Grösse des Herzens normal, im Herzbeutel etwas vermehrtes bräunliches stark getrübtes Serum. Am Seitenrand des linken Ventrikels gegen die Basis an der Oberfläche eine ca. 2 Mm. im Durchmesser haltende sugillirte Stelle, in der sich mehrere knotige, strangförmige, stark prominirende Streifen abheben; eine ähnliche Stelle an der hintern Fläche des Ventrikels, dieser Stelle entsprechend die Musculatur beim Einschnitt bis zur Dicke von 1 Mm. dunkelblauroth etwas fleckig, den seitlichen Stellen entsprechend blässer, graubraun. Die Mitralklappe am Rand ziemlich stark verdickt, sonst normal, die Aortentaschen leicht getrübt, sonst ebenfalls normal.

Pyämische Herde beider Nieren. Die linke Niere sehr schlaff, mit leicht lösbarer Kapsel und grösstentheils glatter Oberfläche, die Venensterne stark injicirt. Ueber die Oberfläche zerstreut ein Paar vereinzelte punktförmige graugelbliche Herde, denen auf dem Durchschnitt etwa nadelkopfgrosse eitrige Punkte mit rothem Hofe entsprechen. Auf dem Durchschnitt auch in der Tiefe solche Herde. In einer Pyramide eine ausgedehnte über 1 Cm. lange dunkelblaurothe hämorrhagische Stelle, durch welche ein Gefässast (Vene) verläuft, in dessen Lumen ein blass-grau-röthlicher eitriger Pfropf liegt. Corticalis normal dick, mässig blutreich, ebenso die Pyramiden. Nierenbecken eng, in einigen Kelchen etwas dünner Schleim. Schleimhaut blass. Die rechte Niere zeigt an der Oberfläche keine punktförmigen Eiterherde. In derselben findet sich ebenfalls ein etwa erbsengrosser und einige kleine allerfeinste dunkelblauroth durchscheinende Herde, von denen der grössere im Centrum erweicht ist und dunkelgraurothen Eiter entleert, seine Peripherie stark injicirt.

Punktförmige Hämorrhagie des rechten Streifenhügels. In der Tiefe des rechten Streifenhügels in der grauen Substanz ein nadelkopfgrosser hämorrhagischer Fleck; Centralganglien sonst normal, ebenso das übrige Gehirn, nur ist die Hirnsubstanz ziemlich blutreich, die Rinde röthlichgrau, das Mark mit zahlreichen kleinen Blutpunkten, die Consistenz normal, Seitenventrikel eng, mit wenigen Tropfen Serums. Die

Dura ziemlich stark injicirt, die inneren Häute mässig venös injicirt, in den Sulcis auf der Höhe und nach hinten ziemlich stark ödematös.

Frische Milzschwellung. Grösse der Milz 18 und 8, Substanz gleichmässig dunkelviolett, mit feinen grauen Körpern (Corp. Malpighii) durchsetzt. Leber superficiell atrophisch.

Residuen von Perihepatitis und Pericystitis fellea, Gallenstein mit Schrumpfung der Gallenblase, geringe Residuen von Perimetritis. Struma, Hautnarben am rechten Unterschenkel — nämlich fast in der ganzen Peripherie desselben graurothe narbige Stellen mit Abschilferung der Epidermis. Die Musculatur sehr gut entwickelt, hellziegelroth. Mammae wenig entwickelt, in den grösseren Milchgängen etwas graugrüne trübe Flüssigkeit.

Von der Schleimhaut des Magens sei noch besonders erwähnt, dass sie wenig injicirt war und dass auch die Mucosa des Darms normale Verhältnisse bot, ebenso wie die Harnblase.

Der voranstehende Fall bot für die Diagnose am Krankenbett unüberwindliche Schwierigkeiten. In voller Gesundheit wird eine robuste Person von Schüttelfrost, Durchfall und Erbrechen, und 12 Stunden darauf von Sopor befallen, aus dem Patientin nicht mehr erwacht. Die Untersuchung ergab von positiven Anhaltspunkten nur: excessive Temperaturen von 41—42°, auf der Lunge die Zeichen einer beginnenden Verdichtung, Eiweiss und Cylinder im Urin, Bewusstlosigkeit mit leichten Krampferscheinungen, wahrscheinlich Milzschwellung! Was lag, nach dieser Krankengeschichte zu schliessen, hier vor?

Die prägnanteste Erscheinung im Krankheitsbilde war ohne Zweifel die schwere Affection des Centralnervensystems, das wichtigste Untersuchungsresultat die Auffindung von Eiweiss und Cylindern im Urin. So musste der erste Gedanke bei der Frage, was hier vorliege, Urämie sein und musste eben angenommen werden, dass diese vom regelmässigen Verlauf etwas abweiche, das Coma dabei in ungewöhnlichem Grade überwiege, während die Zuckungen nur angedeutet seien; auch das Erbrechen passte zum urämischen Bilde. Dagegen stimmte freilich Manches auch nicht: es fehlten die Kopfschmerzen, die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend gegen Druck, jede Spur eines Hautödems, oder für die Annahme einer Schrumpfniere die Herzhypertrophie, die Abnahme der Körperkräfte, die Steigerung der Diurese, die Retinitis; vor Allem aber musste die Art und Weise, wie die Erkrankung der Pat. begann, der 1½stündige Schüttelfrost und die enorme Temperatursteigerung in die Diagnose Urämie starke Zweifel bringen. Diese letzteren Erscheinungen, zugleich mit der nicht verkennbaren, wenn auch nicht genau in ihrer Grösse zu bestimmenden Milzvergrösserung sprachen vielmehr für das Vorhandensein einer acut eingetretenen Infection. Welcher Natur

diese letztere war, musste aber freilich höchst zweifelhaft erscheinen. Das Fehlen jeden Exanthems oder charakteristischer Prodromalsymptome, die gleichmässige Betheiligung fast aller Organe: des Gehirns, der Lungen, des Magens und Darms, der Nieren liessen noch am ehesten an die Entwicklung einer Septicopyämie denken. Dies wurde denn auch bei der klinischen Besprechung des Falles vor der Obduction betont, trotzdem glaubten wir aber die letztgenannte Diagnose auch nicht einmal als Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen zu dürfen, da jeder greifbare Anhalt für die Entstehung einer Septicopyämie fehlte.

Die Section klärte den dunkeln Fall dahin auf, dass die letztangeführte Annahme doch die richtige war, dass die Krankheitserscheinungen auf septischer Basis sich entwickelt hatten. Die Milz war bedeutend geschwollen, die Lunge von zahlreichen pyämischen Herden durchsetzt und ebenso fanden sich jene gelben Herde mit hämorrhagischem Hof im Herzfleisch und in den Nieren. Von letzteren, beziehungsweise der damit einhergehenden Veränderung der Circulationsverhältnisse in den Nieren war die Albuminurie abhängig, die Seitenstiche von der trockenen Pleuritis, die linksseitige Dämpfung von der Infarctbildung, die Herztöne waren bei der Intactheit der Klappen und dem Beschränktbleiben der pyämischen Veränderungen auf das Herzfleisch rein geblieben. Dagegen wurde die während des Lebens der Patientin in Vordergrund tretende schwere Affection des Centralnervensystems durch die Section nicht erklärt. Denn die im rechten Streifenhügel aufgefundene punktförmige Hämorrhagie ist selbstverständlich in dieser Beziehung irrelevant und bleibt Nichts übrig, als den soporösen Zustand der Kranken von der mässigen Hirnhyperämie und in letzter Instanz von der Wirkung des septischen Virus abzuleiten. Auffallend negativ war auch der Befund im Verdauungstractus.

Die bei der Obduction gefundenen anatomischen Erscheinungen stehen daher wenigstens im Grossen und Ganzen im Einklang mit den während des Lebens beobachteten Symptomen; um so unerklärter aber erscheint die Entstehungsweise der Septicopyämie im voranstehenden Falle. Weder eine Wunde, noch ein Eiterdepôt, noch eine peripherisch gelegene Entzündung und Eiterung konnte trotz aufmerksamster Durchmusterung des Körpers am Krankenbett so wenig als auf dem Sectionstisch entdeckt werden. Auch die Veränderungen am Herzen waren nicht derart, dass man sie als den Ausgangspunkt der metastatischen Pyämie verantwortlich machen konnte. Lagen doch die pyämischen Herde gerade abseits vom

Endocard und den Klappen, so dass nicht, wie diess gewöhnlich bei der Deutung der Genese der ulcerösen Endocarditis geschieht, eine primäre Haftung und Entwicklung von Bacterien an den Endocardialduplicaturen für unsern Fall angenommen werden kann, sondern die Erzeugung der gefundenen Herde im Myocard auf metastatische Ablagerungen zurückgeführt werden muss. Unter diesen Verhältnissen scheint mir die Erklärung der Entstehung jener anscheinend spontanen Pyämie nach einer andern Richtung hin gesucht werden zu müssen:

Die Kranke hatte 4 Wochen vor ihrer letzten letal endigenden 3tägigen Erkrankung ein Erysipelas des Beins acquirirt, welches im Laufe der folgenden 2 Wochen geheilt zu sein scheint, wenigstens so weit, dass die Patientin wieder ihrer Arbeit nachging. Doch waren noch bei der Section die anatomischen Residuen des erysipelatösen Processes auf der Haut deutlich ausgesprochen. Wenn wir nun bedenken, dass nach unsern heutigen Anschauungen über die „monadämische" Natur des Erysipelas ein natürlicher Uebergang dieser Krankheit zur Pyämie gegeben ist, nach Hueter „auf der Basis eines jeden Erysipels die Pyaemia multiplex unter sonst günstigen Bedingungen sich entwickeln kann", so bedarf es nur noch der weiteren Annahme, dass das Erysipelas am Orte seiner ursprünglichen Localisirung ablaufen konnte, ohne damit die Möglichkeit einer späteren Erzeugung von Pyämie auf erysipelatöser Basis auszuschliessen. Wir müssten uns vorstellen, dass in diesem Falle nach der Abheilung des Hauterysipels in der Nähe der anfänglich befallenen Stelle in den Lymphwegen, vielleicht auch in der Lunge Keime zurückblieben, welche sich allmählich symptomlos vermehrend später plötzlich in kurz aufeinander folgenden Schüben in Circulation gelangten und zu verbreiteten Metastasen Veranlassung gaben[1]). Diese Annahme hat, wie ich glaube, nichts Gezwungenes. Die Erklärung der Entstehung eines Bubon d'emblée, der Verbreitung der Syphilis, basirt auf ähnlichen Voraussetzungen, und in demselben Sinne können ja auch die Beobachtungen gedeutet werden, wo bei vortrefflichem Aus-

1) Vielleicht liesse sich statt obiger allgemeiner Fassung die Erklärung der Entstehung der Septichämie auf erysipelatöser Basis mit Benutzung der neuen Nägeli-Buchner'schen Anschauungen bestimmter in der Weise geben, dass man die Annahme macht, es sei unter dem Einfluss des erysipelatösen Virus, speciell der Erysipelaspilze, an einzelnen Orten des Körpers eine Schwächung der Gewebe eingetreten, welche den später in beschränkter Zahl eindringenden Fäulnisspilzen die Vegetation und Concurrenz mit den Gewebetheilen erleichterte und so zum schliesslichen Zustandekommen der Septichämie Veranlassung gab.

sehen der Wundfläche, ja nach Vernarbung derselben Pyämie sich entwickelt von Herden aus, welche von der Peripherie entfernt liegen. So sah Hueter[1]) bei einer Frau, der ein Schleimpolyp aus der Cervicalportion des Uterus exstirpirt war und bei welcher während des sehr leichten primären Wundfiebers die Menstruation eingetreten war, plötzlich in der zweiten Woche Schüttelfrost, eitrige Peritonitis und Tod eintreten. Die Section ergab bei einer kleinen in schönster Granulation begriffenen Wunde eine Vereiterung eines corpus luteum, welche offenbar unter dem Einfluss des primären Wundfiebers zu Stande gekommen war. Analoge Fälle finden sich bei Birch-Hirschfeld (Lehrb. der pathol. Anat. 1877 S. 1224), dessen Deutung derselben mit der oben gegebenen in Uebereinstimmung steht.

So ist auch das Zustandekommen der Pyaemia multiplex in folgendem näher zu beschreibenden Falle zu erklären, welcher kurz vor dem eben geschilderten von mir beobachtet wurde und von diesem Infectionsmodus abhängig nebenbei als eigentlicher Typus der Pyaemia multiplex überhaupt gelten kann.

Fall II. *Pyaemia multiplex im Anschluss an das Puerperium, ausgedehnte Thrombose der Venae iliacae und der Cava ascendens, normale Beschaffenheit des Uterus, beträchtliche Vermehrung der weissen Blutzellen im Blute, charakteristischer Temperaturverlauf mit intermittirenden Schüttelfrösten, ausgezeichnete Wirkung der Salicylsäure. Tod. Section.*

32 Jahre alte Weissgerbersfrau A. rec. 5. Mai, mort. 25. Mai 1876.

Anamnese: Die Kranke war vom 14. Jahr ab regelmässig menstruirt und stets ganz gesund gewesen. Im 21. Jahr gebar sie zum ersten Mal. Geburt wie Schwangerschaft verliefen normal, ebenso ein zweites und drittes Mal im 23. und 24. Lebensjahr. Bei weiteren 4 Schwangerschaften trat jedes Mal gegen die Mitte der Zeit der Gravidität übermässige Anschwellung des Unterleibs und der Beine, Herzklopfen und Kurzathmigkeit ein und musste 3 mal angeblich wegen der Dyspnoe die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden, 1 mal erfolgte die Frühgeburt spontan im 7. Monat; die Kinder waren ohne Ausnahme todt und zeigten wassersüchtige Anschwellungen an verschiedenen Stellen des Körpers.

Die letzte Geburt fand vor 4 Wochen in der 30. Woche einer den obigen ähnlich verlaufenden Schwangerschaft statt. Die Anschwellungen verloren sich gleich am Tage nach der Geburt und trat 8 tägiges Wohlbefinden ein. Dann traten Beschwerden im Unterleib auf, die jedoch vor 14 Tagen nach Extraction eines Stücks zurückgehaltener Nachgeburt ebenfalls schwanden. Seit dieser Zeit blieb aber Fieber zurück, jeden Tag durch zweimaliges Frösteln und Hitzegefühl sich äussernd. Ausserdem klagt Pat. über Störungen der Verdauung, der Appetit ist schlecht und tritt öfters Uebelkeit und Erbrechen auf, der Stuhl ist dünn und erfolgt mehrmals am

1) Allg. Chir. S. 719.

Tage; Husten und Athemnoth werden in Abrede gestellt, ebenso Kopfschmerz, wogegen der Schlaf etwas gestört erscheint und das Gefühl grosser Mattigkeit besteht.

Status praesens vom 5. Mai.

Die Hautfarbe der Pat. ist graugelblich, mit reichlichen Sudamina bedeckt, bleich. Der Panniculus leidlich gut entwickelt, ebenso die Musculatur. Die Schleimhäute sehr blass; an den Unterschenkeln leichtes Oedem. Aus den Brustwarzen eine trübe wässerige Flüssigkeit auszudrücken.

Lunge zeigt normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse, nur ist vom 10. Rückenwirbel ab Dämpfung, die sich bei der Seitenlage in der Ausdehnung von 2 Querfinger aufhellt. Vitalcapacität 2260.

Herz in allen Verhältnissen normal, nur der Spitzenstoss etwas nach aussen von der Mamillarlinie und auf dem Sternum in der Höhe der 3. Rippe ein schwach blasendes Geräusch.

Unterleib von Schwangerschaftsnarben besetzt, mässig gewölbt, Bauchdecken schlaff, in den abhängigen Partien Dämpfung, die sich bei Seitenlage der Patientin nur wenig aufhellt. Die Palpation ist allenthalben schmerzlos, auch in der Coecalgegend, wo ein wurstförmiger Tumor zu fühlen ist.

Die Leber ist vergrössert, der Rand in der Höhe des Nabels glatt und scharf zu fühlen, die Percussion unterhalb des Rippenbogens trotzdem tympanitisch. Die Milz entschieden nicht zu palpiren, schwierig percussorisch zu bestimmen, Länge 15?

Von Seiten des Nervensystems ist Nichts zu notiren.

Der Urin unter 1000 Ccm. ist ziemlich beträchtlich eiweisshaltig, enthält keinen Zucker; spec. Gew. 1017.

Temp. 38,6. Puls 104. Respir. 32. Um 1 Uhr und 4 Uhr Schüttelfrost.

Die Untersuchung per vaginam (Coll. Zweifel) ergibt ein vollständig negatives Resultat. Der Uterus ist wohl noch vergrössert, aber frei beweglich und ganz schmerzlos.

6. Mai. Der Fieberverlauf 2stündlichen Messungen entnommen ist heute höchst charakteristisch: 39,1. 39,1. 39,0. **41,1**. 39,5. 40,0. 39,6. **41,4**. 39,0.

Am folgenden Tag, 7. Mai, stellt sich eine bedeutsame Veränderung ein: in der linken Schenkelbeuge ist in der Mitte zwischen Spina anter. sup. und der Symphyse ein zwei Finger langer schmerzloser, schwach Kleinfinger dicker härtlicher Strang zu fühlen. Ein Tropfen Bluts, dem Finger entnommen, zeigt eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen (30—40 im Gesichtsfeld) 1 : 18. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes am 13. Mai zeigt neben der Vermehrung der weissen Blutzellen sehr zahlreiche kleine, unregelmässig gestaltete, weissliche, stärker lichtbrechende Körperchen, die sich zum Theil sehr intensiv bewegen.

Die Temperatur Morgens normal, steigt nach einem von 8¼—9 Uhr dauernden Schüttelfrost um 10 Uhr auf **39,2**. Ord. um 11 10,0 Natr. salicylic.; um 1 Uhr bereits 38,5, um 3 Uhr 37,7 langsame Erhebung zur Acme um 11 Uhr Nachts auf 38,6, um 1 Uhr 37,7.

Am 8. Mai fällt die stärkere Schwellung des linken Beins in die Augen, der Strang noch deutlicher zu fühlen. Der Urin enthält nur noch mini-

male Spuren von Eiweiss. Von 10¾—12 Uhr Vormittags Wiederholung des Schüttelfrostes; um 12¼ Erbrechen. Ord. um 11 Uhr 10,0 Natr. salicyl. Temp. bis 8 Uhr 37,8; 9 Uhr 38,0, 11 Uhr 38,3, 1 Uhr 39,6, um 3 Uhr bereits wieder 38,1, dann bis 11 Uhr, wo die letzte Messung gemacht wurde, zwischen 37,5 und 37,8.

Am 9. Mai wird, bevor ein Schüttelfrost eintritt und die Temperatur ansteigt, um ½9 Uhr 10,0 Natr. salicylic. gereicht. Die Temperatur steigt nunmehr von Morgens 6 bis Nachts 12 Uhr nicht über 37,8. Albuminurie ganz verschwunden.

Ebenso kein Fieber bei derselben Ordination am 10. Mai.

Am 11. Mai Normaltemperatur bis Abends 6 Uhr, 10 Min. vor 8 Uhr beginnt ein Schüttelfrost, sofort steigt die Curve auf 38,4 um 10 Uhr 38,8, um 12 Uhr 38,0, nachdem 10,0 Natr. salicyl. verordnet worden war.

Von dem weiteren Verlauf der Krankheit verdienen folgende Punkte eine specielle Besprechung:

Das linke Bein schwillt immer stärker an, sein Umfang beträgt 62 Cm. am Oberschenkel, während der des rechten 42 misst. Vom 12. Mai ab nimmt auch die linke grosse Labie an der Schwellung Theil, vom 15. Mai an auch die Rücken- und Bauchhaut linkerseits. Am 16. Mai tritt Oedem des rechten Beins dazu, als dessen Ursache am 21. Mai eine Thrombose der rechten Schenkelvene in Form eines harten Stranges erkannt wird; am selben Tage Eruption einer Gruppe kleiner Bläschen auf punktförmig-hämorrhagischem Grunde in der linken Gesässgegend.

Die Veränderungen an Lunge und Pleura betreffend, so tritt zu der von Anfang an bestehenden beweglichen Dämpfung in den unteren Partien des Thorax am 12. Mai eine Dämpfung in der rechten Seitengegend und am 21. Mai in der Gegend des angul. scapul. dextr. fernes Bronchialathmen und Tags darauf beiderseits nach unten hin Knistern. Am 24. Mai rechts auch deutliches oberflächlich-kratzendes Reibegeräusch, in der Nacht auf den 25. Mai Aushusten von schaumigem Blut.

Am Herzen hält sich das über dem Sternum hörbare blasende Geräusch in wechselnder Stärke bis zum Tod, dazu gesellt sich vom 17. Mai ab ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, eine Vergrösserung der Herzdämpfung, die schon am oberen Rand der 3. Rippe beginnt und ein durch die Respiration modificirtes Reibegeräusch, das mit der Herzthätigkeit isochron ist. Besonders oberflächlich ist das Geräusch am 3. Rippenknorpel. Der Puls hielt sich trotz aller Temperaturschwankungen ziemlich gleich hoch, ungefähr zwischen 100 und 120 und zeigte diese Frequenz namentlich auch zu Zeiten, wo die Temperatur normal war, am 22. Mai sogar 128 bei 37,4.

Die Milz war nie deutlich zu palpiren, nur durch die Percussion als zweifelhaft vergrössert nachzuweisen.

Der Urin zeigt wechselnde Grade von Albumingehalt, Epithelzellen und Detritusmassen, einzelne in Cylinderform, Harnsäurekrystalle, weisse Blutzellen, auffallend lange Stäbchenbacterien, Krystalle von Ammoniak-Magnesiaphosphat. Die Reaction von Anfang bis zu Ende sauer.

Der Stuhlgang ab und zu, aber immer nur in beschränktem Maasse diarrhoisch.

Die Beschaffenheit des Blutes zeigt bei späteren Untersuchungen dieselben Verhältnisse wie oben: ziemlich auffallende Blässe desselben schon makroskopisch zu bemerken. Vermehrung der weissen Blutzellen in der oben angegebenen Stärke. Dabei ist zu bemerken, dass die erste Zählung bei hohem Fieber am 7. Mai, eine zweite an einem fast fieber- und ganz frostfreien Tage, eine dritte an einem Tage mit mässigem Fieber (max. 38,6) und 1 Schüttelfrost stattfand. Immer war das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ungefähr dasselbe.

Die Temperaturverhältnisse endlich liessen an und für sich betrachtet einen günstigen Ausgang erwarten, indem seit dem 8. Mai bei 2 stündlicher Messung keine Steigerung mehr über 38,6 (ausgenommen 2 Messungen am 17. Mai, wo unmittelbar nach einem Schüttelfrost die Temperatur bis 39,1 stieg) vorkam, ja ganze Tage, wie der 18., 20., 23. Mai vollständig fieberfrei verliefen. Diese Tage waren denn auch frei von Schüttelfrösten. Dagegen traten solche auf am 17., am 19. (38,5) und am 24. Mai (38,8); das die Fröste begleitende Fieber erreichte übrigens relativ nur sehr geringe Grade, was, wie aus der vorher gemachten Schilderung genügend erhellt, der frappanten Wirkung des salicylsauren Natrons in diesem Falle zugeschrieben werden muss.

Trotzdem machte sich nach einiger Zeit überhand nehmende Schwäche geltend, der Stuhl wurde unwillkürlich entleert, die Nächte wurden immer unruhiger, am 22. Mai traten sogar Zuckungen in den Händen auf und leichte Störung des Bewusstseins. Der Schüttelfrost am 24. Mai war offenbar mit Lungenembolie verbunden; das Sputum war bräunlich tingirt und Dämpfung im rechten Oberlappen aufgetreten; dazu kamen beträchtliche Entzündungserscheinungen von Seiten der Pleura mit oberflächlichem Reibegeräusch — der Tod erfolgte nach kurzer Agonie am Morgen des 25. Mai.

Die Section (Coll. Zenker) ergab:

Pyämie; ausgedehnte frische Thrombose der Vena cava ascendens, der beiden Venae iliacae und femorales, sowie der Venae spermatica sinistra und renalis sinistra mit partieller eitriger Erweichung der Thromben. Residuen alter Phlebitis in der Vena cava ascend. und den beiden Venae spermaticae. Die Vena cava inf. zeigt von der Theilungsstelle nach oben in der Länge von etwa 12 Cm. eine sehr stark schwielig verdickte Wand, die fester mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen ist. In dieser Strecke die Vene ganz angefüllt mit einem an der Wand festhaftenden, in der Mitte stark eitrig erweichten blassgelblichgrauen Thrombus, der etwa $3\frac{1}{2}$ Cm. unterhalb des Zwerchfells mit einer kegelförmigen, aussen dunkelroth und grau gefleckten Thrombusspitze abschliesst. Diese kegelförmige Spitze in der Länge von 2 Cm. frei ins Lumen ragend, nicht mit der Wand verklebt. Die Innenfläche der Vene nach Ablösen der fest anhaftenden Thrombusmasse glatt, leicht getrübt. Die rechte Vena iliaca normal, in der Vena hypogastrica dagegen liegt dieselbe verlegend ein 3 Cm. langer central erweichter blassgelblicher cylindrischer Thrombus, und ebenso unter dem lig. Poupart. ein 3 Cm. in die Vena femor. reichender central erweichter gleicher Thrombus; nach unten nur Leichengerinnsel.

Die linke Vena iliaca mit sehr stark schwielig verdickter Wand, von einem mit dem der Vena cava continuirlich in Verbindung stehenden gröss-

tentheils eitrig erweichten Thrombus gefüllt. Die Wand der Vene hier schiefergrau, missfarbig, sehr uneben. In der Vena femoralis sin. weit hinab sich erstreckende erweichte Thromben. Die Vena spermatic. sin. mit sehr verdickter Wand und fest anhaftenden Thromben, letztere im Bereich des breiten Mutterbandes noch fest, weiterhin central erweicht; nach oben setzt sich der erweichte Thrombus in die Vena renalis fort speciell nach der Niere hin, während er in der Richtung nach der Vena cava und suprarenalis sich scharf abgrenzt. In der Vena spermatica dextra eine alte Thrombusschichte, innerhalb deren eine bröckliggelbe Masse, in ihrem obersten Theil vor der Einmündung in die Vena cava die Vene stark verengt, nur für eine feine Sonde durchgängig, auch schwielig verdickt.

Frischer Infarct der Leber in der Tiefe des rechten Lappens, das Parenchym blutreicher. Eitrig demarkirter Infarct der Milz. Milz im Ganzen nur leicht vergrössert 13 und 8, gegen den vorderen Rand findet sich ein 2—3 Cm. grosser, blassröthlichgrauer, von einem Eitersaum begrenzter Infarct.

Diffuse Schwellung der Nieren. Starke Vergrösserung der Nieren, beträchtliche Verdickung und Lockerung der Rindensubstanz. Schleimhaut des linken Nierenbeckens hämorrhagisch gefleckt.

Normaler Puerperalzustand des Uterus. Der Uterus am Fundus 8 Cm. breit, 9 Cm. lang, Venenlumina meist leer, nur im unteren Theil eine Vene mit einem graurothen Thrombus verstopft. Innenfläche der Placentarstelle entsprechend grobkörnig, übrige Innenfläche glatt, dunkelgrauroth, dicht venös injicirt, zum Theil schwarz gefärbt. Ovarien normal. An den breiten Mutterbändern dicke prall mit Thromben angefüllte Venenstränge, Thrombenmasse grauröthlich und gelblichgrau, trocken, derb.

Doppelseitige Pleuritis, hochgradige Anämie und Oedem der Lungen, ausgedehnte Thrombose und eitrige Arteriitis der feinen Verzweigungen der Pulmonalis; pyämische Herde der Lungen, Abscesse und hämorrhagische Infarcte besonders in der rechten Lunge. In beiden Pleurahöhlen, besonders rechts, sehr reichliches, bräunliches trübes Exsudat mit geringen fibrinösen Flocken. Linker Oberlappen von einzelnen nicht scharf begrenzten blassröthlichgrauen Infiltraten durchsetzt. An der hinteren Fläche des Lappens ein kleines graurothes und an einer erbsengrossen Stelle eitrig zerflossenes Infiltrat, zu welchem unmittelbar ein mit gelben eitrigen Massen ausgestopfter Pulmonalarterienzweig führt. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt die übrige Lunge, besonders zu erwähnen ist ein $1\frac{1}{2}$—4 Cm. grosser keilförmiger Infarct im rechten Unterlappen; die herantretenden Arterien prall gefüllt, theils mit roth und grau gefleckten Thrombusmassen, theils mit rahmigem Eiter, welche die Fortsetzung bilden einer eitrigen Thrombose in einem vom Hauptast abgehenden Zweige der Arteria pulmonalis. Die Intima jener Zweige ulcerös zerstört.

Im Herzen die Mitralis zart, normal, bis auf eine kleine Stelle des Aortenzipfels, der mit allerfeinsten, eben wahrnehmbaren körnigen Verdickungen besetzt ist. Sonst am Herzen alles normal, nur etwas Verbreiterung des Organs.

Anämie des Gehirns. Hochgradiges Oedem der linken unteren Extremität.

Ueber die Diagnose konnte im voranstehenden Falle von Anfang an kein Zweifel bestehen. Die Schüttelfröste, der Fieberverlauf, der Nachweis der Venenthrombose an beiden Schenkeln in Form der harten in der Schenkelbeuge leicht zu fühlenden Stränge, die Beschaffenheit des Blutes, die Zeichen der doppelseitigen Pleuritis und des hämorrhagischen Infarcts der Lungen, das Geräusch am Herzen konnten wohl nicht anders gedeutet werden, wie als der gemeinsame Ausdruck der Pyämie.

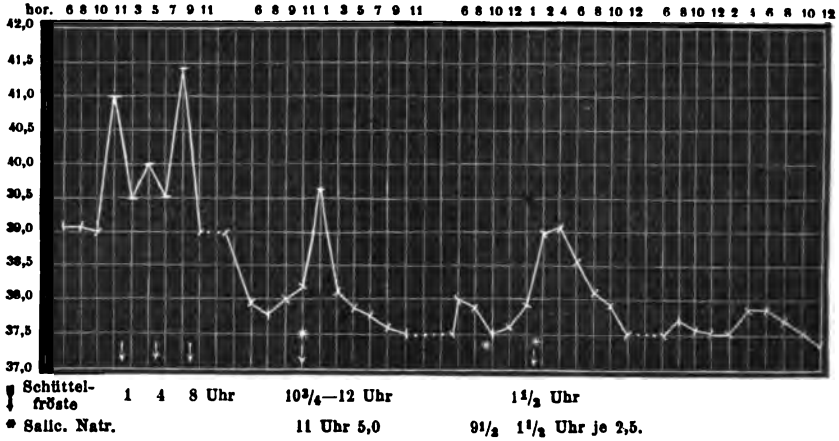
Der Verlauf derselben war ein höchst charakteristischer: die ausgebreitete Thrombophlebitis, die Infarctbildung in der Milz, der Leber, den Lungen, die Pleuritis setzen das oft gesehene Bild der embolischen Pyaemia multiplex zusammen. Ein specielles Interesse bieten nur einige Einzelheiten in jenem Bilde: die Eruption punktförmig-hämorrhagischer Bläschen auf der Haut, von welcher weiter unten die Rede sein wird, ferner die starke Vermehrung der weissen Blutzellen im Blute und die Fiebercurve.

Was zunächst erstere Beobachtung betrifft, so erinnerte der mikroskopische Befund in mehreren an verschiedenen Tagen (7. 13. und 19. Mai) gewonnenen Blutproben vollständig an die Bilder der Blutbeschaffenheit bei Leukämie und zeigte, wie verzeihlich der Irrthum war, dass frühere Beobachter die Leukämie als eine wahre Eiterung des Blutes auffassten und mit der Pyämie zusammenwarfen, ehe Virchow beide Krankheiten trennen und als total verschiedene Processe kennen lehrte. Die Vermehrung der weissen Blutzellen im Blute ist in unserem Falle nicht verwunderlich. Aus dem Sectionsbefund erhellt, wie verbreitet die Erweichung der Thrombusmasse und speciell die Phlebitis war, und ist es der letzteren, der eitrigen Entzündung der Venenwand, in erster Instanz zuzuschreiben, dass das Blut mit Eiterzellen zeitweise überschwemmt war. Vielleicht gibt die Untersuchung des Blutes bei Pyämie öfter, als es bisher den Anschein hat, für die Diagnose verwerthbare feste Anhaltspunkte, aber nur dann, wenn sie an demselben Individuum wiederholt vorgenommen wird, indem die Verhältnisse für die Einschwemmung bedeutenderer Mengen von weissen Blutzellen selten so günstig liegen, wie im vorliegenden Falle und andererseits die einmalige Einfuhr einer Anzahl von weissen Blutzellen nach dem, was wir über die Unbeständigkeit der circulirenden Blutbestandtheile wissen, nach

kurzer Zeit schon dem Nachweis durch das Mikroskop sich entziehen wird.

Der Verlauf des Fiebers war in dem uns beschäftigenden Falle geradezu typisch, wie aus der beistehenden Curve (Fig. 1), in welche wir 4 die Temperaturverhältnisse besonders prägnant darstellende Tage aufgenommen haben, wohl ohne weiteren Commentar erhellt. Nur auf die eclatante Wirkung des salicylsauren Natrons soll noch einmal hingewiesen werden, die freilich in anderen Fällen nicht zu constatiren war (vergl. unten Fall 5).

Fig. 1.



In ätiologischer Beziehung lässt der voranstehende Fall im Gegensatz zu Fall I keine Unklarheit über die Quelle, aus der die Pyämie stammte. Der Verlauf des Wochenbetts bezeichnet vielmehr als Ursache der Pyämie mit Sicherheit die Retention des Placentastückes. Hervorzuheben ist eben nur die nach Entfernung des letzteren und nach Einleitung der Pyämie zu Stande gekommene Restitution im Uterus, so dass weder beim Eintritt der Kranken in die medicinische Klinik, noch während des ganzen Verlaufs der Pyämie von gynäkologischer Seite eine Veränderung am Uterus oder den Ovarien constatirt werden konnte und auch die Obduction den Uterus als normal und die Thromben in den ihm zunächst liegenden Venentheilen nicht puriform erweicht erwies. Wir dürfen demgemäss als wahrscheinlich voraussetzen, dass das im Uterus restirende Placentastück, indem es in Zersetzung gerieth, eine Infection der Thromben linkerseits in der Vena spermatica und von da aus in die Vena renalis, rechterseits weiterhin in die Cava infer., Hypogastrica und Femoralis inducirte, dass aber eine Bacterienentwicklung in den dem Uterus zunächst liegenden

Gefässen offenbar nicht reichlich genug zu Stande kam, so dass hier die puriforme Erweichung nur ganz unvollständig oder überhaupt nicht sich ausbildete. Die metastatischen Embolien und ihre Folgen endlich, welche sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung dazu gesellten, sind in ihrer Entstehung so klar und von dem gewöhnlichen Verhalten so wenig abweichend, dass ich auf eine weitere Analysirung des Falles wohl ohne Weiteres verzichten kann.

Im geraden Gegensatz zu dem geschilderten Falle, dessen Krankengeschichte bezüglich der Entstehung und der Symptomatologie der Pyämie so durchsichtige Verhältnisse zeigte, steht der folgende Fall III, ein wahres Paradigma der spontanen Septicopyämie, der für die Diagnose am Krankenbett wie für die Epikrise fast unüberwindliche Hindernisse darbietet.

Fall III. *Käsige doppelseitige Epididymitis, verbreitete miliare metastatische Herde in den Nieren, den Hirnhäuten, dem Herzen u. s. w. mit Bacteriencolonien, Milzschwellung. Klinisches Bild der acuten Miliartuberkulose. Tod. Section.*

W. 69 jähriger Strumpfwirker, rec. 24.—28. Mai 1876, neu eingetreten 28. Juli 1876, mort. 30. Juli.

Anamnese: Der am 24. Mai zum ersten Mal ins Spital eintretende W. hatte früher als Fabrikarbeiter viel in Staub zu arbeiten gehabt, war aber, ausgenommen eine mit Athemnoth und Stechen auf der rechten Seite einhergehende Krankheit vor 20 Jahren, ganz gesund gewesen. Am 21. Mai trat Athemnoth und Stechen auf der linken Seite ohne Husten auf. Die Untersuchung ergab ein Emphysem mässigen Grades, verstärkten zweiten Pulmonalton, etwas unregelmässige Herzthätigkeit, Atherom der Arterien. Die Temperatur war normal, der Harn reagirte sauer, war eiweiss- und zuckerfrei. Schon am 28. Mai trat Pat. wieder aus der Klinik; von da ab soll Pat. nach Angabe seiner Angehörigen weniger „fest" gewesen sein und öfters übrigens für sein hohes Alter nicht auffällig gezittert haben. Am 27. Juli brauchte Pat. sehr lange zu einem gewohnten Gange und erklärte beim Nachhausekommen, dass er krank sei, setzte sich an den Tisch und stützte den Kopf auf die Hände. Am nächsten Morgen wurde er in derselben Stellung mit aufliegendem Kopfe angetroffen. Auf Anrufen reagirte er nicht mehr, zugleich wurde bemerkt, dass er Koth und Urin unter sich gelassen habe. In Folge dessen wurde seine sofortige Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet.

Dort angekommen bot er folgenden Status:

Pat. liegt vollständig bewusstlos da und gibt auf Anrufen nur murmelnde Antworten. Von Zeit zu Zeit zuckt er auf der rechten Seite, während der linke Arm unbeweglich liegt. An der Nase ein Blutschorf, am kleinen Finger der linken Hand Herpes. Beide Nebenhoden vergrössert, körnig-knotig anzufühlen.

Beide Spitzen der Lunge etwas Schallerhöhung zeigend, aber beiderseits Athmung daselbst normal. LHU relative Dämpfung, abgeschwächtes

Athmen und Rasselgeräusche. In der Fossa infraclavic. dextra leichte Schallerhöhung; Respiration 36. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas hebend, Töne rein. Herzbewegung stark beschleunigt. Puls voll, unregelmässig 94; 108. Milz und Leber nicht vergrössert nachzuweisen.

Urin sehr trüb, sehr stark eiweisshaltig, sauer reagirend; im Sediment zahlreiche Cylinder, speciell auch ein körniger.

Linke Pupille weiter als die rechte. Leichte Zuckungen im Gesicht besonders an der Unterlippe. Augenbewegungen nicht verändert, Facialis nicht gelähmt. Conjunctiva auf Reize reagirend, beim Kneipen der Haut Hyperästhesie deutlich zu constatiren.

Temperatur am Abend des 28. 39,7; am 29. 40,6, Abends 40,0. Respirationsfrequenz 38.

Ord. Eisbeutel auf den Kopf, Einwicklung in nasse Decken. Wein.

Im Verlaufe des 29. tritt eine ausserordentlich starke Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck auf, besonders in der Gegend der Blase; ebenso auffällig ist die starke Schmerzhaftigkeit passiver Bewegungen des Halses (der übrigens nicht starr gehalten wird), der Wirbelsäule und der Bewegung der einzelnen Extremitäten. Hyperästhesie der Haut sehr stark ausgesprochen. Die Zuckungen dagegen verschwunden. Allgemeine Apathie, fortwährendes Stöhnen. Die Augenbewegungen in zwangmässigen kleinen Rotationen vor sich gehend; die Pupillen eng. Von 6 Uhr ab tritt das Cheyne-Stokes'sche Phänomen auf mit Athmungspausen von ca. $^1/_2$ Minute langer Dauer.

Ophthalmoskopische Untersuchung. Reaction der Cornea beiderseits erhalten, in der Conjunctiva bulbi zahlreiche Ekchymosen. Die Retinalvenen beiderseits stark gefüllt, die Optici etwas hyperämisch, links in der nächsten Nähe der oberen äusseren Grenze der Papille ein kleines streifenförmiges Extravasat, rechts direct nach oben und vorne, ebenfalls nahe an der Papillargrenze, ein etwas grösseres mehr klumpenförmiges Extravasat anliegend an eine venöse Hauptverzweigung. Reaction der Pupille gegen Lichteinfall beiderseits erhalten.

Nachdem noch in der Nacht Zuckungen am linken Arm und an der rechten Seite des Halses aufgetreten und die Temperatur nicht unter 40,6 gesunken war, stirbt Pat. gegen Morgen des 30. Juli.

Die Section (Coll. Zenker) ergab:

Doppelseitige käsige Epididymitis. Erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden. Miliare metastatische Herde der Nieren, käsige Degeneration einer Nierenpapille.

Rechter Nebenhoden besonders am Kopf stark geschwollen, derb, entleert beim Anschneiden eine zähe, eitrige blassgelbe Masse. Stellenweise ist der Kanal mit eingedickter, locker käsiger Masse gefüllt, die Schleimhaut stark verdickt und derb käsig. Der linke Nebenhoden ist am Kopf nicht verändert, im Schwanz findet sich eine derbe, knotige Anschwellung, der beim Anschneiden ein etwa hirsekorngrosser, derber, käsig gelber Knoten entspricht. Derselbe ist von einer schwieligen Wand umschlossen und von einer glattwandigen mit schmutzig-braunrother eiterähnlicher Masse gefüllten Höhle begrenzt.

Beide Nieren, besonders die linke, etwas vergrössert, die rechte

etwas blutreicher, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt, mit sehr zahlreichen bis stecknadelkopfgrossen Ekchymosen besetzt, von denen sehr viele im Centrum einen hellen grauen Punkt zeigen; ebenso auch auf dem Durchschnitt das Parenchym von Ekchymosen durchsetzt, speciell auch die Pyramiden zeigen Ekchymosen mit centralem gelbem Punkt, daneben auch eine Anzahl feiner weisser Punkte ohne rothen Hof; die Corticalis etwas dünner, schlaff, blass, röthlichgrau. An einer Pyramide der linken Niere ist die Papille ganz zerstört und vom Stumpf aus die Substanz bis 7 Mm. herauf scharf begrenzt locker, gelb-käsig. Schleimhaut des Nierenbeckens mässig injicirt, mit einigen Ekchymosen, von denen eine mit centralem grauem Punkte.

Mikroskopische Untersuchung. Doppelmesserschnitte aus der frischen Niere zeigen ganz gleichmässig feinkörnige Bacterienmassen, oft lang gestreckte, verzweigte und ausgebuchtete Stränge (Gefässe), oft auch anscheinend freiliegende unregelmässige Rasen bildend.

Metastatische miliare Herde des Herzens, des Kehlkopfs und der Luftröhrenschleimhaut, der Dickdarmschleimhaut, der Conjunctiva palpebrarum und der Hirnhäute. Frische Endocarditis der Mitralis.

Normale Grösse des Herzens. An der Aussenfläche des rechten Ventrikels eine Anzahl feiner Ekchymosen; an der Innenfläche ebenfalls ziemlich zahlreiche feine Ekchymosen und feine weisse Punkte ohne rothen Hof; dieselben fehlen an der Wand des linken Ventrikels. An der Basis der Mitralklappe einige feine Injectionen und einige zum Theil umschriebene, zum Theil confluirende Wucherungen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in den endocarditischen Wucherungen und ebenso in der Musculatur dichtgedrängte Bacterienrasen, welche Natronlauge nicht zum Verschwinden bringt.

Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut im Ganzen blass; oberhalb der Stimmbänder nur ein Paar allerfeinste Ekchymosen, unterhalb derselben im Kehlkopf dichte, in der Trachea spärlichere, in den Bronchien wieder sehr zahlreiche feine rundliche bis nadelkopfgrosse Ekchymosen, von welchen viele mit deutlich sichtbarem weissen Punkte versehen sind.

Aehnlich verhält sich die Schleimhaut des Dickdarmes und der Conjunctiva palpebr., welche letztere sehr reichlich ekchymosirt erscheint.

Die Häute des Gehirns äussere nicht, innere im Ganzen mässig injicirt, auf der Höhe der Hemisphären sehr stark weiss getrübt, mit vereinzelten ganz feinen Ekchymosen, ebenso an den Häuten beider Hinterlappen mehrere ekchymosirte und sugillirte Stellen; an einer verläuft eine stark ausgedehnte thrombosirte, grauroth durchscheinende Vene, eine ähnliche Venenthrombose im Mittellappen der rechten Hemisphäre. Hirnsubstanz weich, blutreich; die Rinde dunkelröthlichgrau, an einer Stelle mit grieskorngrosser Ekchymose. Seitenventrikel mit etwas vermehrtem Serum. Septum an einzelnen Stellen weich. Im linken Streifenhügel eine grau durchscheinende linsengrosse Narbe. Mässige Sklerose der Hirnarterien, einzelne kleine stachelig verkalkt.

Mässige Chalikosis der Lunge, partielles leichtes Em-

physem. Unterhalb der Spitze beiderseits durchaus schwarze, sehr derbe grössere schwielige Knoten. Gewebe aller Lappen zum grössten Theil lufthaltig, theils trocken, theils nur wenig ödematös.

Leichte diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des Ileum, die stärker injicirt und ekchymosirt, nach unten hin etwas gewulstet und grau getrübt erscheint. Leichte Lebercirrhose, Milzschwellung 14 . 10, Dicke 6. Consistenz weich.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das Krankheitsbild, welches der in Frage stehende Patient bei seinem Eintritt ins Krankenhaus bietet! Ein anscheinend gesunder, nur mit leichtem Emphysem behafteter Mensch wird plötzlich von einer schweren Erkrankung befallen, so dass Patient nach einer Nacht, in welcher er unbeobachtet war, bereits in vollständig bewusstlosem Zustande sich befindet. Von Seiten des Centralnervensystems sind Reizerscheinungen diffuser Natur vorhanden: Allgemeine Hyperästhesie, leichte Zuckungen, Pupillenungleichheit, später -Verengung; dabei besteht hohes Fieber, Herpes an der Hand und im weiteren Verlauf das Stokes'sche Respirationsphänomen — im Allgemeinen das Bild einer Convexitätsmeningitis. Von objectiven stärker in Erscheinung tretenden Symptomen waren nachzuweisen: ein starker Eiweissgehalt des Urins mit Cylindern, eine doppelseitige Spitzenverdichtung ohne auscultatorische Veränderungen in den Oberlappen der Lungen und endlich eine knotig-körnige Verdickung und Vergrösserung der Nebenhoden. Von Seiten der ophthalmoskopischen Untersuchung konnten Hyperämie der Optici und Extravasate in der Nähe der Papillen constatirt werden.

Welche Schlüsse erlaubte dieser Untersuchungsbefund bezüglich der Diagnose in dem vorliegenden Falle? Ich habe dieselbe seinerzeit auf allgemeine Miliartuberkulose, ausgehend von der Verkäsung der Nebenhoden mit specieller Localisation derselben in den Gehirnhäuten, gestellt und glaubte mich einzig und allein zu dieser Diagnose berechtigt, da anscheinend nur sie durch die objectiven Erscheinungen gestützt war. Zu Gunsten derselben sprachen im Einzelnen zunächst die Zeichen einer Verdichtung der Lungenspitzen — allerdings ohne gleichzeitigen Katarrh in denselben (der übrigens auch trotz Ausbruchs einer allgemeinen Miliartuberkulose vollständig fehlen kann, wie ich mich erst kürzlich in einem eclatanten Falle überzeugen konnte), weiterhin die unzweifelhafte Verkäsung der Nebenhoden, das hohe Fieber, die Schmerzhaftigkeit der Bewegung der Hals- und Rückenwirbelsäule, die Pupillenveränderung und die übrigen oben näher aufgezählten auf eine verbreitete Meningitis hinweisenden Erscheinungen von Seiten des Centralnerven-

systems. Jede andere Diagnose war zweifelsohne viel unwahrscheinlicher. Eine Zeit lang konnte die Frage, ob Urämie vorliege, wie in Fall I, erwogen werden. Die Plötzlichkeit des Eintritts der schweren Gehirnerscheinungen musste bei dem sehr starken Eiweiss- und Cylindergehalt des Urins die Erwägung dieser Eventualität veranlassen; zudem liess auch die ophthalmoskopische Untersuchung die gefundenen Retinalblutungen mit der Veränderung in den Nieren am wahrscheinlichsten in Zusammenhang bringen. Trotzdem konnte an der Diagnose Urämie, als alleiniger Ursache des Krankheitsbildes, unter keinen Umständen festgehalten werden, angesichts der zahlreichen positiven Anhaltspunkte, die gegen Urämie und direct für eine allgemeine Miliartuberkulose sprachen. Zudem konnte die Albuminurie mit dem hohen Fieber, etwaiger Tuberkelentwicklung in den Nieren und in dritter Instanz sogar ohne Weiteres mit der supponirten Meningitis in Zusammenhang gebracht werden. Das Bestehen einer Septicopyämie endlich habe ich in diesem Falle gar nicht in Betracht gezogen, da mir eben jeder auch der leiseste Anhalt dafür zu fehlen schien und ausserdem Fall I, dessen Bild entschieden an das vorliegende erinnert hätte, damals noch nicht zur Beobachtung gekommen war.

Die Section bewies, dass unser Raisonnement, so sehr es durch den objectiven Befund gerechtfertigt schien, in der Hauptsache falsch war. Zwar fanden sich schwielige Lungenspitzen, käsige Nebenhoden und Metastasen in den verschiedensten Organen. Aber diese letzteren erwiesen sich ganz unerwarteter Weise nicht in Form des gewöhnlichen Attributs der käsigen Herde, der Tuberkel, sondern waren sehr verbreitete unzweifelhafte Pilzinfectionsherde und ihre Folgen. Statt der vermutheten Meningitis fanden sich weiterhin Ekchymosen in den Gehirnhäuten und der Rinde; ganz undiagnosticirt, weil ohne jedes klinische Symptom verlaufend, war die bacterische Endocarditis geblieben, während sie in dem durch die Obduction gewonnenen Bilde des Falles eine Hauptstelle einnimmt.

Treten wir nun an die Aufgabe, die Frage zu entscheiden, wie in unserem Falle die Septicopyämie zu Stande gekommen ist, so bietet deren Lösung enorme Schwierigkeiten. Am meisten Wahrscheinlichkeit scheint mir folgende Annahme zu haben. Schon während des Lebens des Patienten fiel die Vergrösserung der Nebenhoden als greifbarste Veränderung in die Augen; die Obduction ergab denn auch nicht nur einfache Verkäsung, sondern zum Theil auch eine ungewöhnliche Umwandlung des Inhalts der Knoten in eine schmutzigbraune eiterähnliche Masse. Nirgends im Körper waren

dann weiterhin die Metastasen reichlicher und charakteristischer entwickelt, als in den Nieren, wie in dem oben gegebenen Sectionsbericht des Näheren beschrieben ist. Die Zusammengehörigkeit der Veränderungen beider Organe documentirt sich bekanntlich besonders deutlich und häufig in dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde der Nephrophthise. Während aber bei letzterer die Verkäsung und Tuberkelbildung das gemeinschaftliche anatomische Substrat ist, findet sich in unserem Falle der septisch-nekrotische Zerfall in der Epididymis und einer Nierenpapille mit ausgebreiteten Pilzmetastasen in Form ganz gleichmässiger feinkörniger Bacterienmassen, welche lang gestreckt verzweigte und ausgebuchtete Stränge bilden und anscheinend den Gefässen folgen, an andern Stellen mehr freiliegende unregelmässige Rasen bilden. Es scheint mir demgemäss im Urogenitalsystem der Ausgangspunkt für die septische Infection und Bacterieneinschleppung im voranstehenden Falle zu liegen, und in der offenen Communication des Systems mit der Aussenwelt das Thor für das Eindringen des septischen Virus speciell der Bacterien gegeben zu sein. Von hier als dem ersten Depôt würde die Ablagerung in den rechten Ventrikel erfolgt sein und von da aus würden die Pilze ohne Haftung in der Lunge in den linken Ventrikel ihren Weg gefunden und an der Mitralis die zweite Deponirung erfahren haben, von welcher letzteren endlich die Verschleppung in das Gehirn und die übrigen im Sectionsbericht näher bezeichneten Organe stattgehabt hätte. Von diesen secundären Metastasen ist die im Auge gefundene die interessanteste. Dieselbe ist von meinem Collegen Michel mikroskopisch untersucht worden und das Ergebniss der Untersuchung in Gräfe's Archiv vor Jahresfrist mitgetheilt. Ich beschränke mich daher anzuführen, dass die während des Lebens ophthalmoskopisch constatirten Veränderungen des Augenhintergrunds sich als Extravasate in der Retina erwiesen und dass das Mikroskop daneben capilläre Embolieen im Opticus mit Bildung von miliaren Abscessen und Hämorrhagieen und in den Herden des Opticus mit Wahrscheinlichkeit Bacterienmassen eingelagert ergab (vgl. Fig. 2 der genannten Arbeit Gräfe's Archiv XXIII, 2). In diagnostischer Beziehung sind diese Veränderungen in der Retina von Bedeutung, wie dies schon Michel hervorgehoben und in einer neuerdings erschienenen Arbeit von Litten[1]) auf Grund eines grösseren Materials erwiesen wurde. Wir werden auf die Wichtigkeit des Symptoms für die Sicherstellung der Diagnose in zweifelhaften Fällen noch weiter unten zu sprechen kommen.

1) Charité-Annalen. III. S. 137 ff.

Die eben ausgeführte Analysirung des Falles scheint mir den am Krankenbett und bei der Obduction gefundenen Verhältnissen am meisten zu entsprechen, andere Erklärungen für das Zustandekommen der Septicopyämie in unserem Falle dürften viel weniger Wahrscheinlichkeit beanspruchen, so beispielsweise die Annahme, dass die Infection von der Diphtherie des Dünndarms ausgegangen sei. Gegen dieselbe spricht schon mehr als alles Andere der Umstand, dass die Leber frei von metastatischen Herden gefunden wurde. Endlich sei noch des Blutschorfs an der Nase Erwähnung gethan, dessen Genese nicht klar war. Ich scheute mich deswegen und weil er in der Krankengeschichte nur einmal nebenbei, im Obductionsbericht gar nicht erwähnt ist, ihn mit der Infection in Zusammenhang zu bringen. Anders steht es in den beiden nun folgenden Fällen, wo Nichts übrig bleibt als in unbedeutenden eingetrockneten Hauterosionen die letzte Quelle der Infection zu sehen.

Fall IV. *Septicopyämie mit ausgebreiteten metastatischen Herden in den Lungen, Nieren, Hirn etc. Periostitis des linken Schenkelhalses. Hauterosion am Malleol. ext. sin. Polyarthritis. Pleuritis mit Pericarditis. Exanthem in Form einer Variola haemorrhagica. Tod. Section.*

Der besinnungslos ins Spital verbrachte Patient soll nach Angabe eines Verwandten vor 3 Tagen auf das Kreuzbein gestürzt und seither krank sein. Er konnte wenigstens seitdem sein linkes Bein nur mit grossen Schmerzen bewegen und schloss sich an den Fall Frost, Hitze mit viel Durst und Appetitlosigkeit an. Bis zu dem Tage, an welchem Pat. fiel, soll er stets gesund gewesen sein.

Status bei der Aufnahme des Kranken am 17. Febr. 1878.

Pat. D., 16jähr. Bauernknecht, liegt somnolent da, murmelt unverständlich, hält die Augen meist geschlossen und zuckt ab und zu im Gesicht, speciell in der Gegend des Mundes. Arme und Hände werden in stark flectirter Stellung gehalten, welche offenbar krampfhafter Natur ist, da dieselbe bei Versuchen eine Streckung der Extremitäten zu erzwingen mit grossem Widerstand festgehalten wird.

Die Untersuchung der Hautdecken ergibt eine über Rumpf und Extremitäten zerstreute Eruption von hirsegrossen auf hämorrhagischem Grund stehenden Bläschen. Die Bewegungen des linken Oberschenkels offenbar sehr schmerzhaft und ganz besonders ein Druck auf das Os femoris. Druck auf das Steissbein von aussen ebenfalls schmerzhaft, ebenso scheint das Steissbein und die Beckenknochen rechts bei der Untersuchung per anum empfindlich zu sein. Am linken äusseren Knöchel eine markstückgrosse rothe, oberflächlich schuppende Excoriation; sonst das linke Bein vom rechten in keiner Weise verschieden; das letztere schmerzlos in jeder Richtung beweglich. Kein Icterus.

Lunge links hinten unten leichte Dämpfung. Sonst Percussion und Auscultation normal, namentlich auch über den Lungenspitzen; die Respira-

tion 32 — 36; die Tiefe der einzelnen Athemzüge sehr variirend, keine Athempausen.

Das Herz bietet normale Verhältnisse, ebenso die Unterleibsorgane, namentlich ist keine Milzvergrösserung zu constatiren. Puls 112.

Der Urin ist dunkel braungelb gefärbt, ohne Eiweiss und Zucker.

Ord. Eisbeutel auf Kopf und Nacken und auf die Gegend des Hüftgelenks. Chinin 2 mal 0,5 per rectum, da es per os nicht vertragen wird. Unter dieser Ordination fällt die Temperatur, welche anfänglich 41,0 beträgt, in 12 Stunden allmählich auf 39,5.

18. Febr. Die Bläscheneruption hat zugenommen; die Schmerzhaftigkeit des linken Beins beim Druck auf das Os femoris deutlich. Sensorium benommen, der Kopf heute und auch gestern schon im Nacken starr gehalten, nach vorne Beugung desselben unmöglich. Pupillen beiderseits gleich, ebenso die beiden Gesichtshälften. Temperatur 2stündlich gemessen schwankt von 6—4 Uhr zwischen 39,8 und 40,0. Eine Chinindose von 0,5 um 4 Uhr verabreicht drückt dieselbe allmählich auf 39,3 herab. 1 mal Stuhlgang.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt eine geringe Vermehrung der weissen Blutzellen.

19. März. Unter der linken Brustwarze ein starkes respiratorisches Reibegeräusch und L. H. U. etwas Dämpfung. Herztöne rein.

Das Exanthem sehr reichlich, besonders an den Extremitäten carmoisinroth, zum Theil mit trüber Flüssigkeit gefüllt, in der Gegend der Nates sind die als Pusteln zu bezeichnenden Blasen geplatzt.

Stuhl und Urin ins Bett gelassen.

Benommenheit hat zugenommen; Schmerzen bei Beugung des linken Beins weniger stark geäussert. Neu ist Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Gegend des linken Lig. Poupartii und des Nackens, ebenso des Corpus beziehungsweise Manubrium sterni. Abends erscheint auch eine starke Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des linken Ellenbogengelenks und bei Druck auf den linken und ebenso den rechten Vorderarm.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: vollkommen normale Verhältnisse des Augenhintergrundes, speciell keine Extravasate oder Anomalien der Gefässe.

Temperatur: geringe Schwankungen, 39,5—40,2. Nach Verabreichung von 2 mal 0,5 Chinin per clysma langsamer Abfall auf 39,2. Während des Tags stellen sich zwei Schüttelfröste ohne nennenswerthe Temperatursprünge ein.

20. Febr. Reibegeräusch am Herzen mit Herzchoc isochron durch die Athmung stark beeinflusst. Herztöne indessen rein. Puls klein, frequent, unregelmässig. Auf der Lunge LHU grobe Rasselgeräusche.

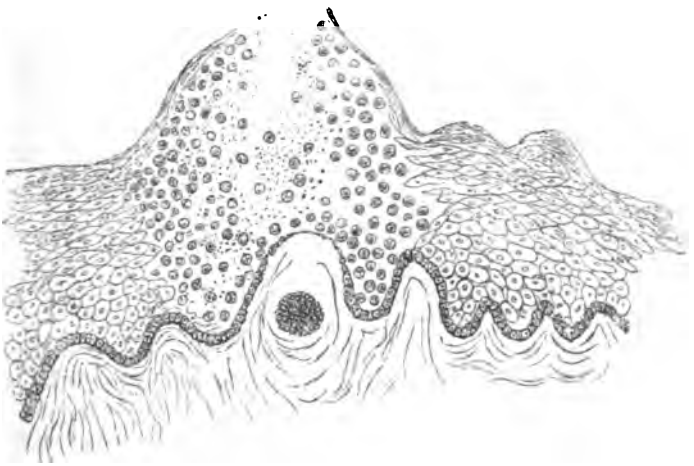
Auf der Haut ist eine immer deutlicher werdende Pustelentwicklung aufgetreten, namentlich an den Nates bis zwanzigpfennigstückgrosse eitrige Pusteln auf rothem Grund, einige derselben mit deutlich ausgeprägter Delle, von Variolapusteln nicht zu unterscheiden; daneben übrigens viel zahlreicher vertreten kaum stecknadelkopfgrosse kleine Pustelchen. Im Laufe des Nachmittags bildet sich in der Gegend des Kreuzbeins eine über halb handtellergrosse

erhabene Stelle, genau das Aussehen einer grossen Urticariaquaddel bietend, auf deren Höhe ein ca. 2 Cm. messendes Blutextravasat erscheint; letzteres ist auch Abends vorhanden, während die quaddelähnliche Erhebung der Haut verschwunden ist. Am rechten Arm eine ½ Cm. grosse mehr pemphigusähnliche Blase. Was die specielle Vertheilung des Ausschlags auf der Haut betrifft, so sind sehr reichlich befallen: Waden- und Lendengegend, Nates, dann die Bauchgegend, unterer Theil der Brust und oberer Theil der Oberschenkel, an den Extremitäten sind die Bläschen klein, nur einzelne linsengross, meist nicht genabelt. Im Gesicht nur 3 Pustelchen: 2 um das linke Auge, 1 am rechten Mundwinkel, letzteres auf einer bohnengrossen infiltrirten Basis sitzend. Dagegen fehlen die Pusteln auf den sichtbaren Schleimhäuten, auf der ganzen oberen Brusthälfte und am Hals.

Im Interesse der Diagnose und bei dem absolut hoffnungslosen Zustand des Patienten wird ein kleines mit einer Pustel versehenes Hautstückchen excidirt und sofort in Alkohol gebracht. Ein noch an demselben Tage ausgeführter Schnitt ergab bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Veränderung der Haut:

Die gleichmässige Lage der Epidermiszellen und des Rete Malpighii ist über einer der Papillen durch reichliche Entwickelung von Eiterzellen und feinsten Körnchen unterbrochen, an der Oberfläche der Haut ist an dieser Stelle eine Zerstörung der äussersten Epidermisschichte ersichtlich.

Figur 2.



In das Gewebe der in der Mitte des Abscesses gelegenen Papille eingebettet ist ein ca. ⅓ der Breite derselben einnehmender Haufen von Bacterien von ganz gleichmässigem Korn, durch Zusatz von Natron nicht verschwindend. Die vorstehende, etwas schematisch gehaltene Zeichnung wird den Befund genügend illustriren.

Abends wird der Pat. etwas ruhiger, stöhnt aber andauernd und gibt stärkere Schmerzensäusserungen von sich bei Druck auf die verschiedensten Körperstellen (Muskel, Knochen, Haare der Brust u. s. w.), keine erhöhte Reflexerregbarkeit, Nackenstarre, keine Zuckungen im Gesicht; öfters Divergenz der Bulbi, Corneae theilweise anästhetisch, Pupillen etwas eng, auffallende Lichtscheu. Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: beiderseits gleichmässig auf die Papille beschränkte stärkere Röthung. Die Venen ganz leicht gestaut; links entsprechend einem nach Aussen verlaufenden Gefässe auf der Papille eine kleine knotenförmige Anschwellung, die auch als ein kleines, das Gefäss einhüllendes Blutextravasat gedeutet werden könnte.

Der Tod tritt nach Mitternacht ein.

Die Section (Coll. Zenker) ergab:

Multiple pyämische Herde der Lungen (mit Pleuritis sicca), des Myocards, der Leber, der Nieren, der Dünndarmschleimhaut, Hämorrhagie im Rückgratscanal, Hyperämie der Dura spinalis, einzelne punktförmige nadelkopfgrosse, hämorrhagische Herde des Gehirns.

Die Pleura costalis grösstentheils mit mehr oder weniger dickem, sehr weichem fibrinösen Belag, pulmonalis ausgedehnt dunkel-schwarzblau, hämorrhagisch, besonders hinten. Ueber die Pleura aller Lappen zerstreut mehr nach VO eine grosse Zahl scharfumschriebener bis Pfennigstück grosser Herde, die kleinen als graugelbliche Punkte mit deutlich sichtbarem Hof, die grösseren mit deutlicher von einem grauen schmalen Saum umgebener Verschorfung der Pleura erscheinend. Am rechten Oberlappen eine quadratische Stelle von 1,2 Cm. Durchmesser aus ganz dicht und regelmässig angeordneten kleinen Herden (ca. 20) bestehend. Auf dem Durchschnitt den grösseren Herden entsprechend scharf aber unregelmässig begrenzte bis 1,2 Cm. in die Tiefe greifende dunkelgraue central erweichte Herde, den punktförmigen Herden entsprechend kleine knötchenförmige Herde im Durchschnitt. In der Tiefe der Lunge ebenfalls sehr zahlreiche punktförmige Herde, ausserdem auch einzelne dunkelkirschrothe hämorrhagische; im Centrum eines dieser Herde ein Paar Gefässdurchschnitte, deren Lumina durch Thromben verstopft sind; an einer Stelle im Unterlappen umschliesst ein ähnlicher Herd eine kirschkerngrosse Höhle, die in dem zottigen ganz erweichten Parenchym einige Tropfen Eiter enthält.

Auf der Oberfläche des normal grossen Herzens punktförmige Ekchymosen, zum Theil in der Musculatur sitzend. Musculatur normal gefärbt. An der Tricuspidalis eine 1 Cm. grosse unregelmässig zackige stark hyperämische Stelle; an der Spitze eines Papillarmuskels der Mitralis eine ringförmige, etwas über nadelkopfgrosse graue Vorwulstung, eine ähnliche Vorwölbung am hinteren Theil des Septums, der auf dem Durchschnitt ein tief in die Musculatur eingreifender graurother theilweise eitrig erweichter Herd entspricht. Ebenso an der Basis der rechten Aortentasche eine wulstig vorgewölbte Stelle mit hämorrhagischem Saume.

Auf der Oberfläche der normal grossen Leber zerstreut gelbe punktförmige Herde, auch in der Substanz eine kleine Anzahl gelber rothge-

säumter Herde. Ebenso in den Nieren, auf der Oberfläche graue punktförmige Herde mit rothem Hof, streifig in die Tiefe greifend. Auf der Dünndarmschleimhaut einige kleine Knötchen mit hämorrhagischer Spitze, in einer der Peyer'schen Plaques 2 nadelkopfgrosse gelbe Knötchen, 1 mit hämorrhagischem Saum. Milz klein, normal.

Gehirn und Rückenmark. Gehirn: Dura sehr stark, innere Häute mässig injicirt; am Hinterlappen eine pfenniggrosse stark sugillirte Stelle, in deren Mitte ein erbsengrosser Fleck bläulich durchscheint, dem auf dem Durchschnitt ein ganz frischer, kirschrother hämorrhagischer Herd entspricht. Mark mit zahlreichen Blutpunkten, Rinde grauröthlich, mit feinen senkrecht verlaufenden Hämorrhagien in der linken Hemisphäre; eine nadelkopfgrosse Hämorrhagie in der Tiefe des linken Streifenhügels. Seitenventrikel eng, die Häute an der Basis zart, normal, ebenso die Medulla oblongata. Rückenmark: Raum zwischen Dura und Wirbelsäule in der ganzen Länge mit flüssigem Blute gefüllt, Periost und Fettgewebe stark hämorrhagisch infiltrirt, starke Injection der Dura, auch an der Innenfläche. Mark durchaus ziemlich stark gelockert, auf dem Durchschnitt hervorquellend. Weisse Substanz reinweiss, graue sehr blass.

Eitrige Entzündung des Hüft- und Ellenbogengelenks, umschriebene Periostitis am linken Schenkelhals; ausgebreitetes pustulöses Exanthem der Cutis.

An der vorderen Fläche des Schenkelhalses und von da auf die Diaphyse übergreifend das Periost leicht ablösbar, die innere Schicht in eine stark geröthete lockere Granulationsschicht umgewandelt. Im linken Hüftgelenk etwas dicklicher gelber Eiter. Knorpel normal; das umliegende Gewebe gelb trüb-sulzig infiltrirt. Aehnlich infiltrirt erscheint das Zellgewebe im rechten pectoralis major, die Musculatur normal. Das linke Ellenbogengelenk enthält eine reichliche sehr trübe, schmutzig-gelbe, dünnflüssige, eitrige Flüssigkeit, die Synovialis theilweise getrübt. Am Malleolus ext. des linken Fusses eine etwa linsengrosse trockene Borke, in deren Umgebung die Cutis leicht geröthet ist, im Durchschnitt ist die Cutis übrigens nur etwas hyperämisch, normal, ohne Eiterung.

Die mikroskopische Untersuchung der Retina und der Gefässe derselben, speciell desjenigen Theils derselben, welcher das muthmassliche Extravasat enthalten konnte, zeigt durchaus nichts abnormes. Ebenso ergaben die durch die beiden Optici und das Chiasma geführten Schnitte in genauer Reihenfolge durchaus normale Verhältnisse.

Der eben beschriebene Fall ist in verschiedener Beziehung der Beachtung werth. In ätiologischer Hinsicht bietet er, wenn man die Excoriation der Haut unbedenklich als Eingangspforte für das septische Virus annimmt, weniger Schwierigkeit als die vorangehenden Fälle. Der wahrscheinliche Hergang bei der Entwicklung der in Frage stehenden Septicopyämie wäre dann folgender: Durch den Fall am 14. oder spontan entstand die Periostitis acuta des linken Schenkelhalses; die dabei zu Stande kommende Eiterung führte vielleicht unter Vermittlung der angeführten das Eindringen eines Virus

begünstigenden Hautwunde am linken Knöchel zur Allgemeininfection und embolischen Pyämie, welche letztere hier sehr bedeutende Dimensionen annahm und Lunge, Leber, Nieren u. s. w. betraf.

Die weitaus interessanteste Metastase unseres Falles war die auf die Haut lokalisirte. Während wir in den bisher beschriebenen Fällen gar keine oder höchst unbedeutende Veränderungen der Haut, wie in Fall II, beobachteten, trat hier ein sehr verbreitetes das ganze Krankheitsbild beherrschendes Exanthem auf. Unzweifelhafte Pusteln und Blasen, erstere mit nicht zu verkennender centraler Delle bedeckten den grössten Theil des Körpers. Besonders charakteristisch war der rothe hämorrhagische Hof, der die Pusteln umgab. Die Art und Weise der Ausbildung des Exanthems wurde im Verlaufe der Krankheit nicht ganz klar, da von Anfang an die rothen Knötchen auf der Spitze Bläschen zeigten; nur die am letzten Tage auftretende grösste Exanthemstelle war ohne jeden wässrigen oder eitrigen Inhalt, erschien vielmehr in Form eines 2 Ctm. grossen Blutextravasats, welches in der ersten Zeit seiner Entstehung von einer dasselbe an Grösse bedeutend übertreffenden, nach kurzem Bestande wieder verschwindenden Urticaria getragen wurde.

Dieses Exanthem war es denn auch, was die Diagnose in ungewöhnlichem Maasse erschwerte. Vom ersten Tag ab konnte allerdings kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass hier eine Allgemeininfection vorlag. Die schwere Benommenheit, das hohe Fieber, die Schüttelfröste, die Pleuropericarditis bei dem sonst fast negativen Befund auf der Lunge, die multiplen Gelenkentzündungen bildeten zusammen einen Complex von Erscheinungen, der auf eine schwere Infection des Organismus schliessen liess. Was aber bedeutete das Exanthem? Die Bläschen waren anfangs so unbedeutend, dass sie als Sudamina gelten konnten, doch bald vergrösserten sie sich derart und zeigten so charakteristische Pockenbeschaffenheit, dass die Frage ernstlich in Erwägung gezogen werden musste, ob nicht ein schwerer Fall von Variola hier vorliege. Ausser dem Aussehen der Pusteln, das absolut gleich dem von Pockenpusteln war, sprachen die Schmerzen im Kreuz dafür, die Dauer der eventuellen Prodromalzeit — man musste an die Variolaform denken, welche sich dadurch auszeichnet, dass Blutungen schon beim Entstehen der Pocken in der Haut auftreten. Allein die Gründe, die gegen die Annahme von Variola sprachen, überwogen denn doch: die vollständige Verschonung der Schleimhäute von Pusteln oder Hämorrhagieen, das Freibleiben des Halses und Kopfes vom Exanthem, welches vielmehr zuerst und fast ausschliesslich an den Extremitäten und am Rumpfe sich loka-

lisirte, die Vielgestaltigkeit der Ausschlagsform, das continuirlich hohe Fieber mit relativ niedriger Pulszahl, das Hervortreten der enormen Schmerzhaftigkeit des Schenkelknochens gegen Druck, die ausgesprochenen Schüttelfröste mussten von der Diagnose Variola absehen lassen. Ganz besonders trug auch zum Fallenlassen derselben die Nachricht bei, die wir auf amtlichem Wege erhielten, dass in dem Orte, wo Patient ausschliesslich gelebt hatte, keine Pockenerkrankung in letzter Zeit vorgekommen sei. Ebenso erfuhren wir gleichzeitig, dass auch beim Vieh in dem Heimathsdorf des Patienten keine Krankheiten auffallender Art in letzter Zeit sich gezeigt hatten, womit auch der Verdacht auf acuten Rotz und auf Anthrax, an den mich das Bild nach früheren eigenen Beobachtungen erinnerte, von vornherein hinfällig werden musste. Dagegen stimmte die Gesammtheit der oben zusammengestellten Krankheitserscheinungen mit denen der Septicopyämie im Wesentlichen gut überein; die Diagnose wurde somit während des Lebens in diesem Sinne gestellt und die Hautaffection als eine seltenere Metastase des pyämischen Processes gedeutet. Litten und Salomon [1]) haben in neuester Zeit eine andere nicht minder interessante Form von Hautkrankheit im Gefolge allgemeiner Infection beschrieben, welche darin wenigstens einige Aehnlichkeit mit der von uns beobachteten zeigt, dass neben enormen Exfoliationen der Haut auch einige Pemphigusblasen sich fanden. Der unzweifelhafte Nachweis von Mikrococcen in einer Papille des während des Lebens unseres Kranken herausgeschnittenen Hautstückchens endlich dürfte für die Richtigkeit unsrer Auffassung des Exanthems als einer septicopyämischen Metastase wenn auch nicht als directer Beweis, so doch als eine nicht unwesentliche Stütze betrachtet werden.

Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf die übrigen Details des Sectionsbefundes, so werden durch dieselben im Allgemeinen die während des Lebens unseres Kranken beobachteten schweren Krankheitserscheinungen erklärt. So fand die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen der Hüfte und des Ellbogens, die grosse Empfindlichkeit beim Druck auf den Oberschenkelknochen, ihr anatomisches Substrat in der Gelenkentzündung und Periostitis, das mit der Athmung und Herzthätigkeit isochrone Reibegeräusch in der Pleuropericarditis. Die anscheinend auf Veränderungen im Centralnervensystem beruhende Hyperästhesie der verschiedensten Stellen des Körpers erhielt zum Theil eine unerwartete Aufklärung in dem Nachweis einer

1) Berliner Charité-Annalen. III. S. 191.

diffusen eitrigen Infiltration des intramusculären Zellgewebs in der Gegend des Pectoralis und der entzündeten Gelenke. Die gewöhnlich so sehr schwierig zu deutende Nackenstarre und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Halswirbelsäule im Gefolge von Reizungen der Meningen des Gehirns fand dieses Mal eine naturgemässe Erklärung in dem Befund im Rückgratskanale. Während die Hirnmeningen namentlich die der Basis von normaler Beschaffenheit waren, zeigte sich nach Eröffnung der Wirbelsäule von hinten der Raum zwischen der stark injicirten Dura und den Wirbeln in der ganzen Länge mit flüssigem und locker geronnenem Blut erfüllt, daneben auch Periost und Fettgewebe sehr stark hämorrhagisch infiltrirt. Durch diese pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückgratskanale war selbstverständlich reichlich Gelegenheit zum Druck auf die durchtretenden Nerven und zur krampfhaften Contraction der von ihnen versorgten Muskeln speciell auch der Nackenmuskeln gegeben.

Während die kurz vor dem Tode ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung ein Retinalextravasat wahrscheinlich gemacht hatte, ergab die mikroskopische Untersuchung der Retina und der Gefässe post mortem durchaus normale Verhältnisse und muss daher das Aussehen jener auf Extravasat verdächtigen Stelle lediglich als auf stärkerer partieller Blutfüllung beruhend angesehen werden.

Fall V. *Septicopyämie unter dem Bilde einer acuten Gelenkentzündung mit dazutretenden Hirnerscheinungen. Endocarditis bacterica. Tod. Section.*

M. 17jährige Dienstmagd rec. 14. Oct. 1877, mort. 20. Oct.

Im 7. Jahre überstand Pat. zweifelsohne Scharlach oder Masern, seit dem 8. Lebensjahr leidet sie ziemlich constant an Kopfschmerz, der am 12. Oct. mit besonderer Heftigkeit auftrat und Nachmittags von Schüttelfrost, Hitze und darauffolgendem Schweisse begleitet war.

Weiterhin hat Pat. über Schmerzen im rechten Arm in der Gegend des Deltoideus zu klagen und ist eine Erhebung desselben nur mit Hülfe des linken gesunden Arms möglich.

Der Appetit ist schlecht, aber weder Aufstossen noch Erbrechen vorhanden, ebenso fehlt jede Krankheitserscheinung von Seiten der Lunge, des Herzens und des Nervensystems mit Ausnahme der oben angeführten Schmerzen.

Die Periode hat Pat. bis jetzt nicht gehabt. Als Ursache der Erkrankung sieht sie eine Erkältung an.

Status vom 14. Oct.

Gute Ernährung. Beträchtliche Schmerzen beim Druck auf die rechte Schultergegend, speciell auf das rechte Schultergelenk.

Lunge normal. Herz, Dämpfungsgrenzen normal, an der Spitze ein deutliches blasendes systolisches Geräusch, die übrigen Herz- und Arterientöne rein, zweiter Pulmonalton verstärkt und gespalten.

Leber und Milz nicht vergrössert. Heftige Kopfschmerzen.

Temperatur 38,5. Puls 112. Respiration 28.

Ord. Eisbeutel in die Herzgegend, 2 stündige Messungen.

15. Oct. Am folgenden Morgen wurde salicylsaures Natron 10,0 gereicht, worauf die Schmerzen in der Schulter etwas nachliessen. Die Temperatur erreichte nur mässige Höhen 38,9 max. Das Geräusch am Herzen wechselt seinen Platz, ist heute nicht mehr an der Spitze, sondern mehr an der Aorta zu hören.

16. Oct. Trotz der Ordination von Natr. salicyl. steigt die Temperatur am 16. Oct. Abends 8 Uhr auf 41, übrigens ohne Schüttelfrost und besteht die Schmerzhaftigkeit im Gelenk fort. Die Veränderungen am Herzen wie gestern. Puls 130 bei einer Temperatur von 40,0 Abends 6 Uhr.

Es wurde deswegen, zumal die Temperatur am 17. Oct. schon Morgens 8 Uhr 41,0 betrug, statt Natr. salicyl. Salicylsäure selbst angewandt und zwar 1,0 pro dosi stündlich; indessen stieg auch hierbei nach anfänglicher Defervescenz die Temperatur auf 41. Herzgeräusch und Schulterschmerzen sind unverändert. Milz nicht zu fühlen. Respirationsfrequenz 32.

Nachdem die Fiebercurve am 18. Oct. im Ganzen etwas niedriger geworden, auch Schweiss aufgetreten war, erfolgte am 19. Oct. 6 Uhr Morgens wieder eine Steigerung auf 40 und damit einhergehend eine totale Veränderung des Krankheitsbildes:

Pat. liegt in tiefem Coma, die Augen geschlossen. Beim Oeffnen derselben zeigt sich das rechte in Abductionsstellung, die Cornea ohne Reaction, die Pupillen weit, beiderseits ungefähr gleich, noch deutlich reagirend. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Coll. Michel) ergab: rechts venöse Hyperämie der Retina mit entschieden stärkerem Reflex derselben, als es der Pigmentirung zukommt; Papille gut contourirt, über das Normale geröthet. Dieselben Erscheinungen nur etwas stärker am linken Augenhintergrund, links. Nach Aussen von der Papille, bis fast an den Rand derselben reichend, entsprechend dem horizontalen Durchmesser der Papille ein circa $^1/_3$ Papillendurchmesser langes als dunkelrother Streifen erscheinendes Extravasat, das den doppelten Durchmesser einer Hauptvene in der Breite aufweist. Ausserdem rechts Lähmung des M. rect. int., links Lähmung des Levator palp. sup. Die Corneae beiderseits etwas stärker reflectirend, als dem Alter der Pat. entspricht.

Cyanose des Gesichts; schwache Reaction gegen Kneifen. Am linken Vorderarm an der Streckfläche eine erbsengrosse Excoriation mit halbvertrockneter Oberfläche. In der Umgebung keine Röthung.

Das Schultergelenk ist jetzt ohne Schmerzensäusserung von Seiten des Pat. passiv beweglich. Dabei ist keine Crepitation wahrzunehmen. Dagegen ist die Nierengegend gegen Druck empfindlich.

Die Arme werden bewegt meist in krampfhafter Weise, die rechte Hand wird in krampfhafter Pronationsstellung gehalten und kehrt sie in

Frage der putriden und purulenten Infection im Allgemeinen und dem strittigen Charakter der von mir beobachteten Fälle im Einzelnen die Bezeichnung Septicopyämie als die umfassendste für die beschriebenen Krankheitsprocesse fast durchgehends gewählt worden. In letzterer Beziehung ist mir um so mehr Vorsicht geboten gewesen, als in den zwei erst beschriebenen Fällen über die Anwesenheit oder das Fehlen von Bacterien keine Notizen vorliegen und in einem der 3 übrigen Fälle ihr Nachweis nur in der Haut sicher gelang.

Der Schwerpunkt ist bei den geschilderten Fällen vielmehr nach der klinischen Seite hin zu suchen, speciell in dem Umstande, dass dieselben als „spontane" oder besser gesagt als Septicopyämie mit verborgen liegender ätiologischer Basis auftraten, als eigenartige eben hierdurch von der gewöhnlichen, auf chirurgischer Basis stehenden Septicopyämie abweichende Krankheitstypen, welche eine Verwechslung mit andern bekannten innern Leiden möglich machten. Das allgemeine Krankheitsbild, das unsere Patienten boten, präsentirte sich folgendermaassen:

Scheinbar ohne alle Vorboten, im einzelnen Falle vielleicht nachdem eine nicht beachtete leichte Verletzung der Haut, ein Fall auf den Boden u. A. vorangegangen, wird der Patient plötzlich von Schüttelfrost und hohem Fieber befallen, zugleich kann Durchfall und Erbrechen sich einstellen; dazu gesellen sich Schmerzen in einem Gelenke, besonders bei Bewegungen desselben. In der Folge können auch andere Gelenke schmerzhaft werden, ebenso unter Umständen der Druck auf Knochen und Muskel. Sofort oder nach einiger Zeit stellt sich eine schwere Alteration des Centralnervensystems ein — ein comatöser Zustand, in welchem der Kranke vor sich hin murmelt oder laut stöhnt. Dabei bestehen Zuckungen oder krampfhafte Contractur der Muskeln an den Extremitäten, eventuell auch am Nacken und Bulbus, eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperästhesie, später die Zeichen der Lähmung, unfreiwillige Entleerung von Koth und Urin, das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Im Verlaufe der Krankheit können sich weiterhin auf den Schleimhäuten speciell der Conjunctiva Hämorrhagien, auf der Haut kleinere oder grössere Blutextravasate etabliren, kleine Bläschen mit hämorrhagischem Hof, dem wohl charakteristischsten Exantheme der Krankheit. Bei stärkerer Entwicklung der Hautveränderung entstehen Pemphigusblasen, Urticariaquaddeln mit Sugillaten, grössere Pusteln in Form und Aussehen bis ins Einzelne hämorrhagischen Pocken vergleichbar. Die Untersuchung ergibt stark beschleunigten eventuell unregelmässigen Puls, negativen Befund am Herzen oder eine Verbreiterung

desselben, endocarditische blasende Geräusche, auch wohl pericardiale Reibegeräusche, noch gewöhnlicher die Zeichen der Pleuritis; auf der Lunge wenigstens in der Regel keine Veränderungen percussorischer oder auscultatorischer Natur, namentlich kein Katarrh in den Spitzen. Die Milz ist fast ausnahmslos vergrössert, der Urin kann Eiweiss enthalten, das Blut vermehrte weisse Blutkörperchen; das Fieber erweist sich theils enorm hoch 41—42°; theils typisch intermittirend; die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt theils negative Befunde, theils deutliche Extravasate der Retina.

Eine nähere Prüfung der angeführten Symptome auf ihren diagnostischen Werth zeigt, dass derselbe für jedes einzelne sehr verschieden ist.

Was zunächst die Temperaturverhältnisse betrifft, so kann im Allgemeinen gesagt werden, dass das Fieber durchgehends sehr hoch war, eine Tendenz zu sprungweisem Verlauf zeigte und von Frost begleitet war. In den acutesten in wenigen Tagen letal endenden Fällen war das Fieber meist continuirlich (so in Fall I, III und IV) mit geringen auf Arzneiwirkung zu beziehenden Remissionen. In dem anfangs unter milden Erscheinungen subacut verlaufenden Fall V trat nach dem initialen Schüttelfrost eine beträchtliche Remission ein, so dass am 2. und 3. Tag der Erkrankung (am letztgenannten bei einer Ordination von 10 Grms. Natr. salicyl.) die zweistündlich gemessene Temperatur zwischen 38,0 und 38,9 schwankte. Schon am 4. dagegen trat trotz der genannten Ordination ohne Schüttelfrost eine Steigerung der Temperatur von 38,5 auf 41,2 ein und hielt diese hohe Temperaturlage die übrigen Tage an. Trotzdem ist auch dann noch in diesem Falle eine Tendenz zu Temperatursprüngen nicht zu verkennen, so in 2 Stunden von 38,5 auf 40,3, von 40,0 auf 41,2 u. s. w., und hatte hierauf selbst die regelmässig alle 2 Stunden erfolgende Darreichung von Acid. salicyl. keinen oder jedenfalls keinen nennenswerthen Einfluss. Besonders charakteristisch ist dieses sprungweise Ansteigen der Temperatur in Fall II, wie die oben gegebene Curve aufs Eclatanteste lehrt. Hier fiel das Aufsteigen, wie aus der Curve deutlich erhellt, mit dem Eintritt der Schüttelfröste zeitlich zusammen. Dieselben fehlten in keinem der Fälle (in Fall III ist die Eruirung eines initialen Schüttelfrostes wegen der mangelhaften Beobachtung des Beginns der Krankheit ausserhalb des Spitals nicht möglich gewesen); die Erkrankung wurde immer mit Frost eingeleitet und folgten ausgesprochene Schüttelfröste in zwei Fällen nach.

Die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane

waren im Ganzen nicht sehr prägnant. Trotzdem in mehreren Fällen sehr ausgebreitete miliare Infectionsherde in den Lungen durch die Obduction constatirt wurden (wie in Fall I und IV), kennzeichneten sich dieselben doch während des Lebens des Patienten durch gar keine percussorischen und auscultatorischen Veränderungen. Positivere Befunde lieferte die Bildung der grösseren Infarcte (so in Fall I und II) und der metastatischen Pleuritis, welche letztere nur in Fall III fehlte. Dieselbe gab sich in Fall I durch pleuritische und extrapericardiale Reibegeräusche, in Fall II ausser den Reibegeräuschen durch eine mit der Lage der Patientin bewegliche Dämpfung zu erkennen. Die Respirationsfrequenz war immer anomal hoch, in allen Fällen über 30 und könnte man versucht sein, hierin den Hinweis auf bedeutende bzw. verbreitete Veränderungen in der Lunge zu sehen, indessen mahnt Fall III, wo die Respirationsfrequenz die höchste Zahl nämlich 38 Respirationen pro Minute aufwies und abgesehen von der Chalicosis und dem leichten partiellen Emphysem Lunge und Pleura so gut wie normal bei der Section gefunden wurden, gewiss in dieser Beziehung zur Vorsicht.

In allen Fällen ergab die Obduction Veränderungen am Herzen theils als Endocarditis, theils in Form von punktförmigen Ekchymosen in Musculatur und Pericard; zum Theil waren es auch frische myocarditische Herde. Diesen anatomischen Veränderungen entsprachen klinisch in den Fällen von Endocarditis Herzverbreiterung und blasende Geräusche (Fall II und V), welche letzteren übrigens in einem andern Falle (Fall III) trotz der Wucherungen an der Mitralis fehlten. Ebenso fehlten klinische Anhaltspunkte für die Entwicklung der myocarditischen Metastasen (in Fall I, III, IV). Denn die bei mehreren Fällen beobachtete Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses war zu vieldeutig, um in diagnostischer Hinsicht in Betracht zu kommen; die Herzdämpfung war in den betreffenden Fällen normal, die Töne rein selbst in Fall IV, wo der Papillarmuskel direct von der myocarditischen Veränderung getroffen war und an der Aortentasche eine wulstige durch Myocarditis bedingte Vorwölbung sich fand. Dagegen waren in 2 der Fälle (Fall II und IV), bei denen sich auf der linken Seite Pleuritis entwickelt hatte, Reibegeräusche vorhanden, die als extrapericardial intra vitam sicher diagnosticirt werden konnten. Die Untersuchung des Blutes ergab in den beiden Fällen, wo sie vorgenommen wurde (II und IV) eine mässige Leukocytose, in Fall II daneben sehr zahlreiche, kleine, unregelmässig gestaltete, stärker lichtbrechende, weissliche, in lebhafter Bewegung begriffene Körper-

chen, die vielleicht theils als Kugelbacterien, theils mit Schüller[1]) als Protoplasmakörnchen und Derivate von rothen Blutkörperchen angesehen werden dürfen.

Die Unterleibsorgane boten in unsern Fällen fast gar keine für die Diagnose verwerthbaren Symptome. Das Bauchfell war in allen Fällen intact, die Peritonealhöhle leer; die enorme Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck in Fall III, welche das Bestehen einer Peritonitis vermuthen lassen konnte, war offenbar nur mit der Ausdruck einer mit der Alteration des Gehirns und seiner Häute in Zusammenhang stehenden allgemeinen Hyperästhesie. Ebensowenig waren aus dem Verhalten der Leber diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen. Weder Schmerzhaftigkeit, noch Vergrösserung[2]) des Organs, noch Icterus deutete auf eine Betheiligung der Leber an der allgemeinen Infection hin, die übrigens in 2 der Fälle in Form von Infarcten und multiplen Eiterherden bei der Section ausgesprochen war. Die Milz wurde, Fall III ausgenommen, stets vergrössert gefunden, doch war die Intensität der Schwellung meist eine so geringgradige, dass sie während des Lebens des Patienten nie oder wenigstens nie mit Sicherheit diagnosticirt wurde. Zweimal war der Darm Sitz multipler hämorrhagischer Herde, sonst fanden sich weder im Darm noch Magen nennenswerthe Veränderungen; klinisch äusserte sich jener pathologisch-anatomische Befund durch gar Nichts, während allerdings mehrere Male Erbrechen sich einstellte, ein Symptom, das in unsern Fällen, Fall I ausgegenommen, wohl besser auf die Veränderung im Gehirn als auf die Infection bezogen werden darf. Endlich das Verhalten des Urins und der Nieren: letztere wiesen ausnahmslos theils diffuse Schwellung und Lockerung der Corticalis auf, theils Metastasen in Form der oft genannten multiplen hämorrhagisch-eitrigen Herde. Ueber den Eiweissgehalt des Urins sind absolut sichere Angaben leider nicht möglich, da gegen Ende des Lebens der Urin von den Schwerkranken unwillkürlich entleert und nicht mehr gesammelt werden konnte. Es sind daher nur die positiven Resultate verwerthbar. Mit dieser Beschränkung ergibt sich denn, dass nicht nur die diffuse Schwellung, sondern auch jene miliar-pyämische Herderkrankung mit Albuminurie einherging und zwar fanden sich in letzteren Fällen auch zahlreiche zum Theil körnige Cylinder. Freilich be-

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VI. S. 131.

2) Die während des Lebens der Kranken II constatirte Vergrösserung der Leber ist zweifelsohne die Folge der mit der Endocarditis auftretenden Circulationsstörung, nicht des post mortem gefundenen frischen Infarcts.

standen dabei höchste Fiebergrade von 40—42°, auf die ein Theil der Ursache der Albuminurie bezogen werden kann, welche letztere aber viel zu stark war, um ganz von dem Fieber abhängig gemacht werden zu können.

Im Ganzen kann man also dem Vorangehenden entsprechend den von den Unterleibsorganen ausgehenden klinischen Symptomen keinen allzugrossen diagnostischen Werth beilegen, um so wichtiger erscheinen dagegen die Veränderungen, welche auf der Haut im Verlaufe der Krankheit auftreten. In Fall III erschien ein Herpes an der Hand, in Fall II eine Eruption kleiner punktförmiger Bläschen auf hämorrhagischem Grunde, in Fall IV endlich das oben weitläufig geschilderte Exanthem mit seinen verschiedenen Entwicklungsformen, als Quaddeln, Pusteln, Blasen. Besonders hervorzuheben ist noch einmal, dass diese letzteren Exanthemformen mit gleichzeitigen Hämorrhagien sich combinirten. Der im erstangeführten Falle streng lokalisirte Herpes kann wohl kaum direct von dem septico-pyämischen Process abhängig gemacht werden, eher dürfte derselbe mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Meningen (miliare metastatische Ekchymosen im betr. Falle) in Zusammenhang gebracht werden und sein Analogon in den im Verlauf von Meningitiden auftretenden Herpes finden. Dagegen müssen meiner Ansicht nach jene hämorrhagisch-blasigen Exantheme in den beiden andern Fällen als speciell septico-pyämische Affectionen der Haut gedeutet werden. Die Gründe, die mich zu dieser Auffassung bestimmen, sind folgende: In erster Linie erinnerte das äussere Ansehen jener hämorrhagischen Herde mit punktförmigem gelbem Centrum auf den ersten Blick an jene bei den Obductionen anderer gleichartiger Fälle in den inneren Organen gefundenen miliaren Herde; in zweiter Linie war das Exanthem zweifellos eigenartig mit keiner der sonstigen Ausschlagsformen übereinstimmend, in dritter Instanz kam der Nachweis von Bacterien in der einen der lebenden Haut entnommenen und mikroskopisch untersuchten Pustel in Betracht. Als gemeinsame Eigenthümlichkeit des im Uebrigen so multiform sich präsentirenden Exanthems erscheint die damit verbundene Hämorrhagie. Sie fehlte weder bei den Bläschen noch bei den Pusteln, noch auch bei der Quaddelform und muss von dieser Basis, wie mir scheint, bei der Erklärung der Genese des Exanthems ausgegangen und dasselbe als hämorrhagisch-infectiöse Entzündung der Haut gedeutet werden. Die Hämorrhagie war die erste klinisch wahrnehmbare Veränderung der Haut; sie darf wohl als das Product der durch die Infection bedingten toxischen Einwirkung auf das Blut beziehungs-

weise die Blutgefässwand aufgefasst werden. Hierdurch kam zunächst der Blutaustritt zu Stande, welcher seinerseits einen weiteren Reiz auf die Umgebung ausübte und so eine secundäre Verstärkung der Entzündung, in einem Fall die Urticariabildung veranlasst zu haben scheint. Diese letztere verschwand nach kurzem Bestehen, nachdem die Abfuhr des entzündlichen Transsudats von den Lymphbahnen allmählich bewältigt wurde. Dass bloss in einer der Pusteln Bacterienhaufen nachgewiesen werden konnten und die genaue Untersuchung verschiedener anderer Pusteln post mortem in dieser Beziehung negative Befunde ergab, bleibt auffallend und ist ohne Weiteres nur begreiflich, wenn man sich entschliesst, in den Bacterien nicht die unmittelbare einzige Ursache der metastatischen Veränderungen zu sehen.

Im Anschluss an die Veränderungen auf der Haut sei noch der Gelenkentzündung Erwähnung gethan, welche in unsern Fällen 2 mal (Fall IV und V) auftrat und in einem derselben die in den Vordergrund tretende Krankheitserscheinung abgab.

Ausführlicher besprochen zu werden verdient die Betheiligung des Centralnervensystems an dem Krankheitsprocesse. Dieselbe fehlte in keinem Falle [1]) und beherrschte förmlich das ganze Bild. Ihr Eintritt erfolgte so rapide, dass in 3 der Fälle die Kranken vollständig bewusstlos auf die Klinik gebracht wurden. Im Allgemeinen waren die Symptome der Gehirnaffection denjenigen der Convexitätsmeningitis noch am meisten ähnlich. Im letzten der beschriebenen Fälle fand sich denn auch post mortem eine diffuse purulente Meningitis wirklich vor. Die übrigen zeigten sämmtlich ziemlich conforme pathologische Veränderungen, nämlich: abnorm starken Blutreichthum der Gehirnsubstanz, speciell dunkelröthliche Färbung der Rinde zum Theil mit feinen Hämorrhagieen, welche auch vereinzelt in den Centralganglien sich vorfanden; die Consistenz war etwas weicher als gewöhnlich. Dabei bestand ziemlich starke Injection der Häute theils mit einzelnen Sugillaten, theils mit entwickelter eitriger Entzündung (Fall V). Die Füllung der Seitenventrikel wechselnd bald gering bald hochgradig.

Diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprachen als klinische Erscheinungen in Kürze folgende: Die Kranken waren

1) Bei der folgenden Besprechung ist Fall II nicht weiter berücksichtigt, da die betreffende Kranke nur ganz vorübergehende Bewusstlosigkeit, Zuckungen und allgemeine Unruhe während des Lebens zeigte und die Obduction eine einfache Anämie des Gehirns ergab.

alle bewusstlos, bald sprachen sie murmelnd vor sich hin, bald delirirten und stöhnten sie laut. Im Ganzen aber überwog doch der ruhige Charakter des Bildes — eine leichte Somnolenz. Dabei bestehen krampfhafte Zuckungen der Extremitäten, in mehreren Fällen tonische Contracturen, selten speciell in der Nackenmusculatur. Die Hautsensibilität eher erhöht als abgeschwächt, auch wohl bis zur ausgesprochenen Hyperästhesie gesteigert. Das Verhalten der Pupillen ist wechselnd, bald zeigen dieselben abnorme Enge, bald abnorme Weite; die Bulbi divergiren, in 1 Fall (Fall III) geschieht die Augenbewegung in Form krampfhafter Zuckungen, in demselben Fall die Respiration im Cheyne-Stokes'schen Respirationstypus.

Es herrschen hiernach in klinischer Hinsicht in dem bezüglich der Nervenerscheinungen von Anfang an schweren Krankheitsbilde Reizsymptome diffuser Natur vor, in anatomischer Beziehung die Zeichen der mit Hämorrhagieen verbundenen Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Diese Hämorrhagieen dürfen nach den Befunden im übrigen Körper ohne Weiteres als septico-pyämische aufgefasst werden, ebenso wie die in Fall V gefundene ausgesprochen purulente Meningitis.

Ist nun auch dem Voranstehenden zu Folge das Krankheitsbild, unter welchem die allgemeine Infection in unsern Fällen verlief, ein ziemlich constantes und gut ausgeprägtes, so leuchtet doch wohl auf der andern Seite von selbst ein, dass trotz alledem die Diagnose im einzelnen Falle ihre Schwierigkeiten hat und die Verwechslung mit andern Krankheiten sehr leicht vorkommen kann. Es erübrigt daher zum Schluss noch einige kurzgehaltene differential-diagnostische Bemerkungen hier anzufügen:

Gleich im Voraus muss ich bemerken, dass dabei von der Diagnose in Fällen von Septicopyämie abgesehen ist, welche im Verlaufe von chirurgischen Operationen, grösseren Verletzungen und im Puerperium sich entwickelt. Hier liegt der Schwerpunkt der Diagnose auf der ätiologischen Seite und fällt die letztere bei Zweifeln, die gelegentlich der klinischen Erwägung des Symptomencomplexes im Einzelfalle sich etwa ergeben sollten, so schwer ins Gewicht, dass die Diagnose fast ausnahmslos mit Sicherheit gestellt werden kann. Viel schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn wie in den obigen Fällen das ätiologische Moment fehlt, und beziehen sich daher die folgenden differential-diagnostischen Auseinandersetzungen lediglich auf die „spontane" Septicopyämie.

Der Gehalt des Harns an Albumen war in mehreren Fällen so reichlich, das Auftreten von Cylindern im Urinsediment so zweifel-

los, dass die Frage ernstlich erwogen werden musste, ob nicht Urämie vorliege. Für diese sprachen ausser den genannten Veränderungen des Harns die Petechien der Haut, das Erbrechen, die Plötzlichkeit des Eintritts der schweren Störungen des Nervensystems, das Coma und die Convulsionen, welche beiden Symptome in keinem der Fälle fehlten. Dagegen fällt in die Wagschale im einzelnen Falle das Missverhältniss zwischen der Schwere des plötzlich auftretenden Comas und dem geringen Grade der Convulsionen, welche letzteren in unsern Fällen meist nur angedeutet waren, das Fehlen der Oedeme oder andererseits der Hypertrophie des linken Ventrikels und endlich das Auftreten positiver der Urämie als solcher nicht zukommender Erscheinungen im Krankheitsbilde, so der sofort zu Tag tretenden Tendenz zur Eiterung an den hämorrhagischen Stellen der Haut, der höchst acut einsetzenden Gelenkentzündungen und rasch progredirenden Pleuritiden und endlich der hohen Fiebergrade und Schüttelfröste im Verlaufe der Krankheit. In wie weit durch die Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden können, soll unten noch eine specielle Besprechung erfahren.

Viel schwieriger ist das Bild der spontanen Septicopyämie von der acutesten Form der allgemeinen Miliartuberkulose zu unterscheiden. In beiden Fällen handelt es sich ja um acute Infectionen des Organismus, welche auch bezüglich der Localisirung der Infectionsproducte in pathologisch-anatomischer Beziehung die grösste Aehnlichkeit mit einander haben. In klinischer Hinsicht vollends ist die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder in einzelnen Fällen eine vollständige. Wie die Septicopyämie kann die acute Miliartuberkulose mit einem Schüttelfrost und hohem Fieber beginnen, dazu tritt sehr bald Benommenheit des Sensoriums oder auch das ausgesprochene Bild der Meningitis. Fast constant ist die Milz geschwollen, häufig neben den bekannten bronchitischen Veränderungen auf der Lunge Pleuritis, auch Pericarditis, Erbrechen und Durchfall, Albuminurie, ja auch Herpes und Petechien auf der Haut fehlen nicht im Bilde der Miliartuberculose. Unter solchen Umständen bedarf es wohl kaum noch eines weiteren Hinweises auf die Schwierigkeit der Unterscheidung beider Krankheitszustände von einander, und dürfte im einzelnen Falle oft nur mit Wahrscheinlichkeit auf die eine oder andere Krankheit die Diagnose zu stellen sein. Der septicopyämische Infectionsprocess ist zweifellos der perniciösere, rascher zum Exitus letalis führende. Je rascher der Krankheitsverlauf, je rapider die schweren Allgemeinsym-

ptome einsetzen, um so wahrscheinlicher ist im Allgemeinen die Entwicklung der diagnostisch zweifelhaften Krankheit septichämischen Ursprungs. Die wenigsten Anhaltspunkte sind zu Gunsten einer bestimmten Diagnose zu entnehmen aus der hohen Pulsfrequenz, den Hirnsymptomen, der Milzschwellung, dem Erbrechen und den Durchfällen, der Albuminurie und der Pleuropericarditis; mehr schon deutet auf die Septicopyämie das Fehlen ausgebreiteter bronchitischer Erscheinungen bei der Auscultation des Thorax und ebenso das Fehlen einer mit den (negativen) Resultaten der Percussion und der Höhe des Fiebers im Missverhältniss stehenden Respirationsfrequenz, welche bei der Miliartuberkulose meist bis zur starken Dyspnoe gesteigert erscheint. Wichtiger natürlich, als dieser negative Anhaltspunkt ist der Umstand, wenn im Bilde der Septicopyämie die Erscheinungen des hämorrhagischen Infarcts der Lunge unverkennbar zu Tage treten, wenn eine Endocarditis unter unsern Augen sich mehr und mehr ausbildet, Complicationen mit Gelenkentzündungen sich einstellen, das Fieber ausgesprochene Tendenz zu Temperatursprüngen zeigt und auf der Haut die oben näher geschilderten eigenartigen Exantheme sich entwickeln, während wie schon bemerkt einfache Petechien oder Herpes in beiden Krankheiten gleichmässig auftreten können. Für die Miliartuberkulose pathognostisch ist selbstverständlich die Bildung ophthalmoskopisch unzweifelhaft nachweisbarer Choroidealtuberkel; auch die Constatirung von Kehlkopftuberkeln und Kehlkopfgeschwüren, von Spitzenaffectionen und Nebenhodenverkäsung, obgleich unser 3. Fall lehrt, dass selbst in solchen Fällen noch Täuschungen möglich sind. Schliesslich möchte ich noch einmal betonen, dass ein so rapider Verlauf, wie er unsere Fälle fast durchweg auszeichnete, entschieden zu Gunsten der Septicopyämie spricht.

Wie die acute Miliartuberkulose unter Umständen Verwechslungen mit Typhus veranlasst, so könnte dies auch die acute Septicopyämie thun. Indessen hätten wir es doch in solchen diagnostisch zweifelhaften Fällen jedenfalls mit Typhen von ungewöhnlichem Verlauf zu thun, die mit Schüttelfrost und schweren Gehirnerscheinungen vom allerersten Anfang der Krankheit an einhergehen, mit Gelenkentzündung, Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis combinirt sind, lauter seltenen Complicationen zumal in der ersten Zeit des Typhus. In solchen Fällen ist ausser der (freilich gewöhnlich erst später, als für die diagnostische Verwerthung in Betracht kommt, sich entwickelnden) Roseola und ausser dem fast ausnahmslos typischen Fieberverlauf der ophthalmoskopische Befund zu beachten,

dessen diagnostischen Werth in neuester Zeit Litten[1]) hervorgehoben hat. Die bei der Septicopyämie sich findenden Retinalblutungen sind beim Abdominaltyphus nicht vorhanden und bis zu einem gewissen Grade (s. u.) für die erstere Krankheit pathognostisch. Ich verzichte darauf, weiter auf die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten einzugehen, da sich dieselbe aus den oben gemachten Angaben der für die Septichämie mehr oder weniger charakteristischen Krankheitserscheinungen von selbst ergibt und die Entwicklung und das ganze Bild, wenigstens unserer Fälle, mit dem des Typhus kaum zu verwechseln war.

Um so grössere Schwierigkeiten bietet für die Differentialdiagnose wenigstens nach einer Richtung hin die Meningitis, sofern dieselbe nicht ein Symptom der Septicopyämie überhaupt ist. Schon oben ist angeführt worden, dass in unsern Fällen die Betheiligung des Centralnervensystems an der Infection dem Bild der Convexitätsmeningitis ähnlich war und die Scene förmlich beherrschte. In Fall V ergab auch die Obduction eine diffuse purulente Hirnhautentzündung; in diesem waren auch die Retinalblutungen, die intra vitam beobachtet worden waren, anatomisch lediglich als die Folgen der Meningitis anzusehen, so dass jenes sonst für Septicopyämie wichtige diagnostische Symptom für solche Fälle seine differential-diagnostische Bedeutung verliert. Die Frage, ob eine septico-pyämische Gehirnaffection bezw. Meningitis oder eine Meningitis aus anderer Ursache im zweifelhaften Falle vorliegt, kann nur in der Berücksichtigung des Gesammtsymptomencomplexes entschieden werden. Hier müssen vor Allem die Anamnese, die eventuelle Milzvergrösserung, die Endocarditis, Pleuropericarditis, die Veränderungen auf der Haut u. s. w. zu Gunsten der Diagnose einer septischen Allgemeininfection maassgebend sein.

Treten einzelne Symptome ganz besonders in Vordergrund, so können hierdurch der Diagnose neue Schwierigkeiten erwachsen; so kann bei Befallensein mehrerer Gelenke Rheumatismus articulorum acutus, bei der Prävalenz des Exanthems wie in Fall IV Variola, Milzbrand und Rotz in Frage kommen. Eine genaue Berücksichtigung des Aussehens des Exanthems, des Krankheitsverlaufs, vor allem auch der ätiologischen Momente wird für die letztgenannten Krankheiten gewöhnlich die Zweifel heben, wenn ich mir auch nicht verhehle, dass in einzelnen Fällen die Diagnose schwierig werden kann. Namentlich gilt dies für die Fälle, wo die Erkrankung mit Schmerzhaftigkeit der Gelenke beginnt.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1878. Nr. 7.

Endlich hätten wir bei unsern differential-diagnostischen Erwägungen noch der Endocarditis ulcerosa zu gedenken und zu versuchen ihr Bild von der spontanen Septicopyämie zu trennen. Ich kann mich dieser Mühe wohl ohne weiteres entheben, da eine solche Trennung im einzelnen Falle unmöglich ist. Die septische Infection führt offenbar bald zur Endocarditis, bald nicht; vom Zufall wird es abhängen, wie das Herz von der Infection betroffen wird, ob bloss eine embolische Myocarditis oder eine mikrococcische Endocarditis, ob beides zusammen oder keines von beiden im einzelnen Falle sich findet, und wird es hiervon abhängen, ob im oben geschilderten Krankheitsbilde die objectiven Zeichen der Endocarditis ulcerosa sich einstellen oder nicht. Ich glaube, wir dürfen keinen Anstand nehmen, in der „malignen Endocarditis" nur eine Erscheinungsform der „spontanen" Septicopyämie anzuerkennen und erstere unter allen Umständen nicht als selbstständige Krankheit, sondern als ein einzelnes, freilich höchst bedeutungsvolles Symptom der septischen Infection zu erklären. Wir sind zu dieser Auffassung heutzutage um so mehr berechtigt, als Litten in seiner neuesten Arbeit[1]) den Beweis geliefert hat, dass „die Endocarditis als intermediäres Glied zwischen der Erkrankung des Genitalapparats in puerperio resp. einer andern Verletzung und dem Auftreten der bacteritischen Infarcte nicht absolut erforderlich ist", und weiterhin zu dem Schlusse kommt, dass es plausibel scheine, „die Sepsis für alle Störungen verantwortlich zu machen und in der Endocarditis nur eine Complication der Puerperalerkrankung zu sehen, welche mit andern Organveränderungen gleichwerthig ist." Ausserdem wurden durch die kürzlich erschienene Arbeit von Köster[2]) die endocarditischen Veränderungen der Herzklappen selbst als embolische Producte erwiesen und ist damit auch von anatomischer Seite die Selbstständigkeit, welche die Endocarditis ulcerosa als Krankheit bis zu einem gewissen Grade hat, wonach das Herz den eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung des Organismus in solchen Fällen bildet, stark in Frage gestellt. Trotzdem wird natürlich eine etwaige im Verlaufe der spontanen Septicopyämie auftretende Endocarditis deswegen die grösste Bedeutung behalten, weil die endocarditischen Veränderungen, auch wenn sie auf embolischem Wege zu Stande kamen, eine viel leichtere Verschleppung des inficirenden Materials durch den Blutstrom ermöglichen, als dies von der ursprünglichen Infectionsstätte aus ohne

1) Charité-Annalen. Jahrg. III. S. 151, 156.
2) Virchow's Archiv. Band 72. S. 257. 1878.

das Dazwischentreten der Endocarditis geschehen kann. Die primäre Infectionsstätte selbst wird in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine Wunde sein und gewöhnlich ohne Weiteres in die Augen fallen; ist dieselbe klein — eine unbedeutende Excoriation, so kann sie leicht übersehen werden, vollends leicht, selbst bei der Obduction, wenn man es mit Erosionen an einer schwer zugänglichen Stelle, z. B. im Innern der Nase zu thun hat. Die Schwierigkeit, den primären Infectionsherd zu finden, kann endlich unüberwindlich werden, wenn eine die Infection vermittelnde kleine Wunde geheilt ist, ehe die Symptome der dann scheinbar spontan auftretenden Septicopyämie mit einem Schlage auftreten — wenn, wie dies durch verschiedene Beobachtungen, unter Anderen auch durch unsern ersten Fall, plausibel gemacht wurde, von der früher vorhandenen Wunde aus die Pilze eindringen und nach Heilung der Wunde in einiger Entfernung liegen bleiben und wuchern, so vielleicht in einer Lymphdrüse [1]), und von hier aus später zu Embolien in die verschiedensten Organe, im speciellen Falle u. A. vielleicht auch in die Coronargefässe und die Herzklappen Veranlassung geben.

Wir haben schliesslich noch der Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung und ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung zu gedenken. In 2 unserer Fälle wurden bei der Obduction Extravasate der Retina, in einem (Fall III) Capillarembolieen innerhalb des Sehnervenstammes, in einem (Fall V) endlich Entzündung der Umhüllungshäute des Opticus gefunden. Von diesen Befunden kann in differentialdiagnostischer Beziehung selbstredend nur der erstgenannte — die Retinalblutungen [2]) — in Frage kommen. Schon der Umstand aber, dass in jenen 2 Fällen (Fall III und V), wo überhaupt Extravasate nachgewiesen wurden, diese ihre Entstehung ganz verschiedenen pathologisch-anatomischen Ursachen verdankten, weist darauf hin, dass hier kein pathognostisches Symptom der Septicopyämie vorliegen kann, wie überhaupt Extravasate der Retina bei den verschiedenartigsten localen und allgemeinen Circulationsstörungen auftreten können und deshalb eine sehr vielseitige symptomatische Bedeutung haben. Immerhin hat dieses von Litten näher gewürdigte,

1) Möglicherweise auch zufällig einmal gerade in den Gefässen einer Herzklappe — das soll natürlich nicht schlechtweg geleugnet werden.

2) Ich habe bei der obigen Auseinandersetzung nur die einfachen Retinalblutungen berücksichtigt, nicht Blutungen mit weissem Centrum, wie sie Litten in den meisten seiner Fälle intra vitam gesehen hat, da in unseren Fällen jene weissen Centren vermisst wurden, die übrigens, wie Litten selbst hervorhebt (l. c. S. 166), „nichts Charakteristisches für ein bestimmtes Krankheitsbild bedeuten."

von Rosenbach[1]) neuestens auch experimentell erzeugte Symptom in den Fällen von acuter Septicopyämie, deren Diagnose im Einzelnen so viele Zweifel bot, seine hohe klinische Wichtigkeit und liefert aufs Neue den Beweis, welchen nicht bedeutend genug anzuschlagenden klinischen Werth die Ophthalmoskopie für die Diagnose innerer Krankheiten hat. Nur von einer pathognostischen Bedeutung der Retinalblutungen im engeren Sinne kann leider nicht die Rede sein; so kann im Verlaufe von Nierenerkrankungen der gesteigerte arterielle Druck wie zu Apoplexien des Gehirns auch zu Retinalblutungen disponiren und ist diese Möglichkeit durch einen auf meiner Klinik beobachteten Fall von Schrumpfniere illustrirt, den Coll. Michel seiner Zeit des Augenbefundes wegen publicirt hat. So kann auch bei der Frage, ob Septicopyämie oder Miliartuberculose vorliege, das Auftreten von Retinalblutungen in rasch verlaufenden Fällen die sichere Entscheidung nicht bringen, weil der Eintritt von Meningitis bei beiden Krankheiten die Retinalblutungen als anatomische Folge jener Complication veranlassen kann. Dasselbe gilt auch für den Typhus, bei dem übrigens die Meningitis bekanntlich so äusserst selten auftritt, dass im Zweifelfalle der Nachweis von Retinalblutungen die Diagnose der Septicopyämie allerdings im höchsten Grade wahrscheinlich macht.

So schwierig nun nach alledem anscheinend die Diagnose der kryptogenetischen Septicopyämie werden kann, so ist dieselbe doch in Wirklichkeit dadurch erleichtert, dass die Erscheinungen derselben in ihrer Gesammtheit ein Bild liefern, das mit keiner der bekannten etwa in Betracht kommenden Krankheiten ganz stimmt und doch, wie ich bewiesen zu haben glaube, unter Umständen ganz specifische für die Septicopyämie mehr oder weniger charakteristische Seiten bietet und war es auch in mehreren unserer Fälle möglich, die Diagnose während des Lebens trotz des Fehlens der anamnestischen Daten mit Sicherheit auf Septicopyämie zu stellen.

Um mit einer therapeutischen Bemerkung zu schliessen, so hat weder Chinin noch Salicylsäure und ihre Salze (ausg. Fall II) wesentlichen Erfolg erzielt, doch ist von letzteren Präparaten wenigstens ein vorübergehender Effect zu sehen gewesen, so dass ich in künftigen Fällen wieder zur Salicylsäure oder Carbolsäure greifen würde. Gegen das Fieber speciell haben die kalten Bäder ihren Ruf als symptomatisches Antifebrile unverkennbar bewährt.

1) s. dessen Habilitationsschrift. Breslau 1877.

X.

Zum Verhalten der Reflexthätigkeit.

Von

Dr. Moeli
in Rostock.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Prüfung der Hautsensibilität ist im Verlaufe der letzten Zeit bedeutend ausgebildet worden. Nachdem die Weber'schen Untersuchungen anscheinend für die Diagnose wenig Früchte getragen haben, haben später Eulenburg, Nothnagel und Leyden fördernd auf die Untersuchung der bewussten Sensibilität eingewirkt. Die Anwendung der verschiedenen Methoden ist allerdings eine ausserordentlich zeitraubende, weil man mit dem Willen und der Fähigkeit des Kranken durch gleichmässige Aufmerksamkeit die Resultate zu sichern, mit der Zunahme der Gefühlsschärfe rechnen muss und deshalb nur aus den Ergebnissen wiederholter Untersuchungen Schlüsse bei Veränderungen mässigen Grades ziehen kann. Doch sind die Erfolge wichtig genug, um zu einer möglichst ausgiebigen Prüfung der Sensibilität nach ihren verschiedenen Richtungen aufzufordern.

Die Prüfung der Reflexthätigkeit, bei der nicht die durch Reizung sensibler Nerven erregte Empfindung, sondern die durch Uebertragung auf motorische Bahnen ausgelöste Bewegung das Object der Beobachtung bildet, hat sich eines solchen Fortschrittes nicht zu erfreuen.

Von dem guten Willen des Patienten ist man in der grössten Mehrzahl der Fälle ebenso abhängig, wie bei den Prüfungen ersterer Art, die Graduirung der Reizstärke aber, welche für die Prüfung der subjectiven Sensibilität gewonnen ist, fehlt fast ganz. Marshal Hall hat zwar schon thermische Reize graduirt, indem er z. B. die Hand in Wasser von 25°, 40° und 50° eintauchte, wird indess wohl wenig Nachahmer gefunden haben. Da sich auch die Anwendung chemischer Reize von selbst verbietet, bleibt nur der Inductionsstrom,

dessen Anwendung immerhin noch eher eine Graduirung zulässt als die gebräuchlichsten Hautreize, das Kitzeln und Stechen. Vielleicht wäre eine Compressionsvorrichtung noch am praktischsten.

Auch die Beobachtung des Erfolges einer solchen Reizung ist eine abschätzende und muss sich meist damit begnügen die Action an verschiedenen Seiten mit einander zu vergleichen.

Die Bedeutung des Zeiteintrittes der Zuckung, welcher in der Experimentalphysiologie sich von so grosser Wichtigkeit erweist, tritt am Krankenbette für gewöhnlich ganz zurück. Die Erfahrungen über Verlangsamung der Reflexe knüpfen sich an die Beobachtungen über verlangsamte sensible Leitung. Cruveilhier hat auf deren Vorkommen zuerst aufmerksam gemacht [1]), Leyden mit Hülfe eines Registrirapparates genauere Kenntniss darüber gewonnen [2]). Er liess eine Hautstelle durch einen Knopf berühren, wobei im selben Augenblicke ein Strom geschlossen wurde, so dass ein Stift anfing zu zeichnen. Sobald der Patient die Empfindung percipirte, unterbrach er durch Herabdrücken einer Wippe den Strom. Die Länge der gezeichneten Linie war bei Fällen von grauer Degeneration der Hinterstränge eine weit grössere, ein Umstand, der bei freiem Willen und freier Motilität auf eine Verlangsamung der sensiblen Leitung hinweist. Dies Verhalten wurde vielfach bestätigt, auch des zögernden Eintritts der Reflexe Erwähnung gethan.

Naunyn und Remak constatirten eine Differenz in der Leitung der Tastempfindung und der Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. So fühlte in Remak's Falle der Kranke Berührungen ziemlich prompt, sollte er jedoch Knopf und Spitze unterscheiden, so musste er warten, ob er nach einigen Augenblicken Schmerz empfand oder nicht, hierauf gestützt unterschied er durchaus gut Knopf und Spitze. Das Zeitintervall dauerte etwa 3 Secunden. Auf tiefe Nadelstiche traten Reflexe ein, welche zeitlich mit der Schmerzempfindung zusammenfielen. Osthoff [3]) fand gleichfalls Schmerzverlangsamung bei Kranken der Klinik von Ziemssen's, die sich durch Empfindung oder plötzliches heftiges Zusammenfahren in einem Falle z. B. nach etwa 2 Secunden äusserte. Diese Verlangsamung der Schmerzempfindung bei Integrität der Tastempfindung wurde auch mit einem Registrirapparate nachgewiesen. Auch Hertzberg [4]) fand

1) Charcot's klin. Vorträge. II. S. 127.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 145.

3) Verlangsamung der Schmerzempfindung. Diss. Erlangen 1874.

4) Beiträge zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Diss. Jena 1875.

nur in 2 von 5 Fällen beträchtlicher Verlangsamung der Schmerzempfindung die Temperatur- und Tastempfindung in ähnlicher, wenngleich viel weniger hochgradiger Weise verändert. Diese Beobachtungen haben die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung gelenkt, so dass man dieselbe als keine so gar seltene besonders bei Tabes dorsalis kennen gelernt hat. Charcot[1]) hat bei Compressionsparalyse sogar eine Verspätung von 30 Secunden gefunden. Abgesehen indess von diesen Fällen, in denen eine derartige ganz auffällige Verspätung zu beobachten ist, bleibt für gewöhnlich nur die Grösse der Muskelaction Object der Beobachtung. Da wir nun nicht im Stande sind die Reize so zu graduiren, dass eine eben merkliche Muskelthätigkeit wie bei Prüfung der Erregbarkeit durch Elektricität auftritt, so ist die Beobachtung eine schwierigere.

Man könnte befürchten, dass mehr als alle diese technischen Schwierigkeiten der wichtige und uncontrolirbare Einfluss der Centralorgane jede eingehende Prüfung der Reflexerregbarkeit am intacten Menschen vereiteln müsste. Von diesem Gesichtspunkte aus würden die Fälle von Rückenmarkserkrankungen, in erster Linie Traumen und Apoplexie, welche eine Unterbrechung der Leitung zum Gehirn zur Folge haben und sonach eine Art von Analogie mit der physiologisch geübten Durchschneidung darbieten, besonders passend für die Beobachtung der Reflexthätigkeit erscheinen. Es zeigen ja diese werthvollen Fälle meist eine Uebereinstimmung insofern, als nach einem anfänglichen Darniederliegen der Reflexthätigkeit sich von den durch die unterhalb der Unterbrechung liegenden Nerven versorgten Partien sehr lebhafte Reflexe auslösen lassen. So sind auch nach der Durchschneidung des Rückenmarks anfänglich alle Reflexe aufgehoben, später treten dieselben in grosser Mannichfaltigkeit wieder auf.

Indess fehlt beim Menschen meist der Einblick in die vielfach complicirte Verletzung und es ist eine so grosse Mannichfaltigkeit des Verhaltens bei traumatischen und nicht traumatischen Affectionen des Rückenmarks vorhanden, dass die Beurtheilung des Einzelfalles sehr erschwert erscheint. Es kann sich das Verhalten bei nicht traumatischer Myelitis ähnlich dem nach Verletzungen gestalten. So waren in einem Falle von Lauenstein[2]) die Reflexe der untern Extremitäten am ersten Tage des 3tägigen Verlaufs erloschen und traten am zweiten schwach wieder auf, dabei erwies sich bei der

1) Klin. Vorträge. II, 2. S. 127.

2) Beitr. zur Lehre von der ac. Myel. Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 424.

anatomischen Untersuchung Dorsal- und Lendentheil intact. Auch bei langsamerer Compression ist das Eintreten einer gesteigerten Reflexthätigkeit durchaus nicht immer ein gleichmässiges, es kann bei totaler und sensibler Paralyse die Reflexthätigkeit an den Körpertheilen, deren Reflexbogen unterhalb der comprimirten Stelle liegen, noch darniederliegen [1]). Ein derartiges Verhalten ist ja durch die Möglichkeit, dass die fortschreitende Veränderung immer neue Partien angreift, ganz erklärlich. Jedenfalls dürfen wir im Einzelfalle nicht darauf rechnen, Störungen der Reflexthätigkeit, welche von der Affection entfernter gelegener Partien ausgehen, genau gegen die abgrenzen zu können, welche ihren Grund in circulatorischen oder destructiven Veränderungen an der Reflexbahn selbst haben.

Eine um so grössere Aufmerksamkeit verdienen solche Fälle, seitdem uns Freusberg's ausgedehnte Beobachtungen gezeigt haben, dass im isolirten Lendenmarke des Hundes die Reflexthätigkeit von vielen bis dahin nicht so sehr gewürdigten Bedingungen sich abhängig zeigt. Derselbe beobachtete bekanntlich Aufhören der Reflexbewegung bei Lagewechsel, obgleich derselbe eine mechanische Behinderung der Muskelthätigkeit nicht zur Folge hatte. Anscheinend freiwillige Bewegungen der Hinterbeine, welche beim Aufheben des Thieres eintreten, sind auf die reflectorisch wirkende Zerrung, welche das Herabhängen des Körpers bewirkt, zurückzuführen. Weitere Beobachtungen lassen annehmen, dass der Füllungszustand des Darmes, etwaiger Decubitus von wesentlichem Einflusse auf das Zustandekommen von Reflexbewegungen nach Abtrennung des Rückenmarks an der Grenze des Dorsal- und Lumbaltheiles ist.

In allen übrigen Fällen nun, in denen eine Unterbrechung der Leitung zum Gehirne nicht stattgefunden hat, muss man auf Empfindung und Willensthätigkeit des Patienten Rücksicht nehmen und diese störenden Factoren möglichst auszuschliessen suchen.

Bekanntlich schreibt man der Reizung der centralen Punkte, in denen die bewusste Empfindung entsteht, die geringe Intensität der Reflexe, welche bei intactem Nervensysteme gegenüber den Reizeffecten nach Zerstörung oder Abtrennung des Gehirns sich ergibt, zu. Nach Wundt [2]) ist die Erregung einer Empfindung im ersteren Falle nur Begleiterscheinung und steht in keiner directen Beziehung zur Hemmung. Diese tritt vielmehr ein durch die Interferenz der räumlich getrennten Effecte einer und derselben Reizung, nach der

1) Kadner, Archiv der Heilkunde. XIII.

2) Unters. zur Mechanik der Nerven und Nervencentren. 1876. II. S. 100.

Regel, dass jede interferirende Reizung centraler Gebilde, in denen centripetale Fasern endigen, die Reflexe hemmt.

Während somit dieser abschwächende Factor von dem subjectiven Verhalten der Kranken unabhängig ist, ist der Einfluss des Willens von ausserordentlicher Bedeutung. Wundt kommt bei der Erörterung des Einflusses der höhern Nervencentren auf den Reflexvorgang zu der Vorstellung, dass der Einfluss des Willens sich sowohl auf die motorischen Rückenmarkspartien als auf das Gebiet der sensorischen richten könne. Im erstern Falle könne man sich die Erregung analog der gewöhnlichen motorischen Innervation denken, im andern Falle als auf andere Gebiete, z. B. die der sensorischen Nervenendigung gerichtet, nach Analogie der willkürlichen Beherrschung der Phantasie- und Erinnerungsbilder. Eine derartige Thätigkeit des Kranken entzieht sich unserer Erkenntniss vollständig, wir sind ihr gegenüber ebenso gestellt, wie dem guten Willen, der Aufmerksamkeit des Kranken bei Prüfung der subjectiven Sensibilität, eine willkürliche Verstärkung der Reflexbewegungen durch sich anschliessende Muskelthätigkeit kann in manchen Fällen nicht verhindert werden.

Etwas anders verhält es sich mit willkürlichen Bewegungen, welche wir im gewöhnlichen Leben oft genug ausführen sehen, welche aber eine Veränderung der Reflexthätigkeit im abschwächenden Sinne zur Folge haben. Wenn Jemand einmal unter der Fusssohle gekitzelt ist, so stellt sich bei ihm in Erwartung der Wiederholung dieses Experimentes ein gewisser Contractionszustand der Muskeln der Extremität ein, dessen Ueberwindung durch den Willen manchen Menschen ganz unmöglich ist und der die durch den Reiz ausgelöste Reflexbewegung natürlich erheblich beeinflussen muss. Aehnlich verhält es sich mit der Muskelzusammenziehung an entlegeneren Theilen, wie sie bei Erwartung körperlichen Schmerzes, besonders auch als Stillstand des Zwerchfells in Inspirationsstellung auftritt. Setschenow[1]) hat schon 1863 einen Versuch gemacht, bei dem er durch willkürliches Zusammendrücken der Zähne und Anstrengung der Bauchpresse eine Unempfindlichkeit der Haut gegen chemische Reizungen hervorrufen konnte, welche so lange andauerte, als die starke Muskelthätigkeit fortgesetzt wurde. Er betrachtete deshalb diese in ähnlicher Art von Menschen und Thieren ausgeführte Bewegung als zweckmässiger Weise den Schmerz mildernde.

Auch die Unterdrückung von durch nicht schmerzhafte Reizungen

1) Physiol. Studien über die Hemmungsmechanismen. Berlin 1863.

hervorgerufenen Bewegungen ist eine sehr gewöhnliche, wie beim Husten und Niesen; bei letzterem betrifft öfters die Unterdrückung gar nicht den ganzen Vorgang sondern nur die exspiratorische Sprengung des Verschlusses, indem die vorausgehende Inspirationsstellung des Zwerchfells willkürlich festgehalten wird und so direct antagonistisch wirkt.

Es ist also für eine Prüfung der Reflexthätigkeit sehr wichtig, einen solchen Contractionszustand, wie ihn der Kranke gewissermaassen prophylaktisch anzunehmen pflegt, zu erkennen und vorübergehen zu lassen. Mit Rücksicht hierauf wird man bei systematischer Prüfung der Reflexthätigkeit eine Auswahl unter den Stellen treffen müssen, deren Reizung beim Menschen eine annähernd typische Reflexbewegung erzeugt.

Die Contraction der Pupille ist von zu vielen Factoren abhängig, als dass man ihre Prüfung benutzen könnte. Das Blinzeln, dessen Effect durch einen mit dem Lide in Verbindung stehenden kleinen Hebel aufgezeichnet wurde, ist von Exner benutzt worden um die Reflexzeit zu untersuchen [1]).

Eine ziemlich regelmässige und vom Willenseinfluss nicht gestörte Reflexbewegung ist die Contraction des Cremaster, welche auf Reizung der Innenfläche des Oberschenkels eintritt. Jastrowitz [2]) hat dieselbe für die Symptomatologie der Hemiplegien verwandt. Indess scheint die Constanz im Kindesalter grösser als bei Leuten höhern Alters, wo ein Ausbleiben oder eine starke Differenz zwischen beiden Seiten zuweilen sich ergibt. Die reflectorische Contraction der Bauchmuskeln, welche auf Reizung der vordern Bauchwand eintritt, ist ebenfalls kein constantes Phänomen, bei ältern Leuten fehlt dieselbe nicht so selten. Indessen sind Ungleichheiten in der Action beider Körperhälften, wo die Erscheinung vorhanden war, mir nicht aufgestossen. Rosenbach [3]) hat vor Kurzem diesen Reflexvorgang erörtert, seine Veränderungen bei Hemiplegie betont und eine Reihe diesbezüglicher Beobachtungen mitgetheilt. Ich hielt ihn für Reflexprüfungen geeignet, weil der Effect der Contraction sich genauer beobachten lässt als an andern Körperstellen. Man kann hierzu eine Registrirung des intraabdominalen Druckes nach Analogie der von Schatz angewandten benutzen. Ich band auf einen mitteldicken elastischen Katheter, dessen Spitze etwas cachirt war, das obere Drittel eines Kautschukcondoms fest auf und führte (eventuell nach

1) Pflüger's Archiv. Bd. VIII. S. 526.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 31.
3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. S. 845.

Clysma) den Katheter per anum hoch hinauf. Bläst man nun den Condom auf und setzt den Katheter mit einem Manometer in Verbindung so steigt die Flüssigkeit im freien Schenkel und erfährt den Athembewegungen entsprechende Schwankungen [1]).

Eine Veränderung des Druckes durch Muskelcontraction lässt sich am Manometer genügend erkennen oder durch einen Schreiber aufzeichnen. Beeinträchtigt wird die Beobachtung durch die Peristaltik, man sieht zuweilen die regelmässigen Athemschwankungen unterbrochen durch ein Ansteigen der Flüssigkeit, welches nach kurzem Stehenbleiben auf der erreichten Höhe langsam gleichmässig öfter ruckweise zurückgeht. Der Grund der Peristaltik ist vielleicht in der Reizung durch den Fremdkörper zu suchen [2]).

Ebenso kann man die reflectorischen Bewegungen der vordern Bauchwand durch eine an der Stelle der Einziehung angebrachte Pelotte auf die Trommel des Marey'schen Polygraphen aufzeichnen lassen. Auch diese Uebertragung lässt die Athmung des Kranken vollkommen deutlich hervortreten, so dass eine willkürliche Unterbrechung oder eine Verflachung derselben sich bemerklich macht und man im Stande ist Reflexbewegungen welche in solche Perioden fallen zu erkennen und auszuschliessen. Es ist natürlich erforderlich möglichst in der gleichen Athemperiode den Reiz einwirken zu lassen. Die Vorsichtsmaassregeln, um den Kranken den Moment der Reizung nicht durch Gesicht oder Gehör erkennen zu lassen, ergeben sich von selbst.

Der Inductionsstrom erlaubt einigermaassen eine Graduirung des Reizes. Ich applicirte ihn mittelst einer kleinen knopfförmigen Elektrode, welche eine gleichmässigere Berührungsfläche als der Pinsel besitzt und bei den Verschiebungen der Bauchwand weniger reizend wirkt. Die andere Elektrode stand als breite Platte auf dem Sternum [3]).

---

1) Da man sich leicht überzeugen kann, dass die Eigenschwankungen sich in wenig störender Weise beimengen, kann man die einfache Manipulation auch zur Demonstration ungleichmässiger Athmung verwenden.

2) Goltz hat die Zusammenziehungen des Sphinkter durch Verbindung eines ins Rectum eingeführten Kautschukcylinders mit dem Cardiographen aufgezeichnet.

3) Da sich mir die Unterbrechungselektrode deshalb unpraktisch erwies, weil ich oft über minutenlang die Feder herunterdrücken musste, was recht ermüdet, so liess ich die Feder umsetzen, so dass nun der Schluss durch Herabdrücken geschieht; es fällt auch so die Dauer der Schliessung sehr gleichmässig aus. Diese Elektrode ist für Prüfungen, bei denen es sich um kurzes Durchfliessenlassen in Pausen handelt, entschieden bequemer, ich brauche dieselbe schon ein Jahr. Der Preis ist bei H. Krüger (Berlin, Simeonstrasse) derselbe wie der des Unterbrechers.

Ich weiss wohl dass die Reizung mit trocknen Elektroden Fehlerquellen hat, auf die Leyden selbst schon hinwies; und dass dieselbe manchem Widerspruche begegnet. Eulenburg konnte den Erwartungen Leyden's nur mit Vorbehalt zustimmen, Erb bezeichnet die Methode als zur gewöhnlichen praktischen Anwendung nicht geeignet und Friedreich zeigt sich derselben gleichfalls abgeneigt. Da indess die Nachtheile ungleichlangen Durchfliessens und ungleicher Leitung bei Application auf symmetrische Stellen der Bauchwand nicht so erheblich schienen, hätte ich den Inductionsstrom weiter gebraucht, wenn nicht praktische Gründe dies verboten hätten. Zunächst ist die Reizung, wenn sie Reflexe auslösen soll, für Viele schon sehr unangenehm und es dauert lange, bis die Beobachteten wieder gleichmässig athmen, dann aber braucht man bei Einzelnen Stromstärken, welche schon locale Muskelcontraction bedingen und so den Effect reflectorischer Reizung ganz verwischen. Ein loses Ueberfahren der Bauchdecke innerhalb bezeichneter Grenzen mit einem Bleistiftende oder ähnlichen stumpfen Körper hat die reflectorische Einziehung ebenfalls ganz regelmässig im Gefolge. Direct durch Druck wirkt es natürlich nicht auf den Schreiber. Die Gleichheit der Reizung ist hierbei allerdings nur eine annähernde. Angesichts der übrigen Fehlerquellen aber hat dies wohl nicht viel zu bedeuten, zumal da man sich überzeugen kann, dass ein geringer Unterschied im Drucke nur unwesentliche Aenderungen des Ausschlags bedingt, denen keine Bedeutung beigelegt wird.

Die Versuche, welche ich zunächst anstellte, bezogen sich auf die vielfach geprüfte Wirkung örtlicher Anaesthetica und dienten bloss dazu mir über die Brauchbarkeit der Methode überhaupt Aufschluss zu verschaffen.

Eine totale Aufhebung der Reflexerregbarkeit, wie sie schon durch das Gesicht erkannt wird, gibt natürlich sehr schroffe Unterschiede in den (Taf. VIII) gezeichneten Curven. C 1 nach Aetherbesprengung, C 2 nach längerer Application von Eis-Kochsalzmischung gezeichnet, zeigen dies deutlich. Aber man vermag auch noch bei so hochgradiger Verminderung der Reflexthätigkeit, dass die directe Beobachtung eine Contraction nicht mehr mit Sicherheit wahrnimmt, dieselbe durch die Zeichnung deutlich zu erkennen.

Ich versuchte sodann den Einfluss gleichzeitiger Reizung sensibler Nerven auf den Bauchdeckenreflex in dieser Weise zu prüfen. Rosenbach hat als er die Aufmerksamkeit auf diesen Reflex richtete, schon erwähnt[1]), dass es ihm durch starke periphere Reize, Nadelstiche

1) l. c. S. 849.

u. s. w. nicht gelungen sei denselben bei Gesunden zu sistiren. Man kann nun selbstverständlich beim Menschen mit intactem Nervensystem nicht darauf rechnen den Effect der zweiten Reizung rein zu erhalten, da ja die durch den vorausgehenden Reiz wachgerufene Empfindung resp. Willensthätigkeit sich der Controle entzieht. Sehr schmerzhafte Reizungen verändern ausserdem die Athmung und machen so die Beobachtung unmöglich. Aber auch bei möglichst gleichzeitiger Reizung anderer Nerven sieht man keine deutliche Aenderung der Contraction. Ebenso wenig hebt Galvanisation selbst mit starken Strömen längs der Wirbelsäule dieselbe auf. Ich habe es wiederholt versucht die Reflexe bei Kranken mit Typhlitis oder andern einseitigen Affectionen innerer Organe zu zeichnen, auch hierbei ist kein Unterschied zu erkennen.

Während es sonach bei intactem Nervensystem nicht gelungen ist, einen Einfluss sensibler Reize auf die Reflexthätigkeit beim Menschen wahrzunehmen, mehren sich die Beobachtungen aus der Pathologie, welche ein derartiges Verhalten ergeben. Die Aufhebung des reflectorischen Facialiskrampfes bei Druck auf gewisse Punkte ist schon lange bekannt, auch die Hemmung des Wadenklonus nach Dorsalflexion des Fusses durch Umbiegen der grossen Zehe gehört wohl hierher. Frey[1]) sah in einem Falle, in dem die Erscheinungen auf eine Myelitis hinwiesen, saltatorischen Reflexkrampf bei Stehversuchen eintreten, welcher wahrscheinlich durch die veränderte Muskelspannung ausgelöst wurde. Es traten auch klonische Zuckungen ein, wenn bei Rückenlage des Patienten passive Lageänderungen des Beines vorgenommen wurden. Durch Spannung des Quadriceps femoris und Druck auf den linken Biceps gelang es die Anfälle zu unterdrücken. Bei den Fällen saltatorischen Krampfes von Bamberger und Guttmann[2]) ist dies nicht beobachtet worden.

Nothnagel[3]) fand bei einer Paraplegie (Kyphose der Brustwirbelsäule) gesteigerte Reflexerregbarkeit (Patient hatte kurze Zeit Strychnin genommen, nachdem vorher die Reflexerregbarkeit fast gefehlt hatte), starken Tremor des rechten und linken Beines nach leisen Stichen in die linke Fusssohle. Druck auf den linken Ischiadicus und Cruralis hemmt den Tremor beiderseits, ebenso wirkt Druck auf den rechten Cruralis, weniger präcis Umfassen des linken Oberschenkels. Aehnlich wirkte bei einer Myelitis auf den nach

1) Ueber den saltat. Reflexkrampf. Arch. f. Psych. Bd. VI. S. 249.
2) Ein Fall von saltat. Reflexkrampf. Ebenda. S. 81.
3) Beobachtungen über Reflexhemmung. Ebenda. S. 332.

passiven Bewegungen und leichten Hautreizen entstehenden Tremor Flexion des Fusses und der Zehe sowie Druck auf den linken Ischiadicus und beide Crurales. In einem dritten Falle trat auf Stiche in den Fussballen Tremor ein, der in ähnlicher Weise wie in den andern Fällen aufgehoben wird, oder bisweilen durch Druck auf die Nervenstämme in seiner Entstehung behindert wurde. Hautreize leisten in diesen Fällen Nichts oder nur Unsicheres.

Ich war ebenfalls in der Lage Reflexhemmung von sensiblen Nerven aus und analoge Vorgänge bei mehreren Kranken zu constatiren. Diese Fälle stammen aus der Rostocker und Münchner Klinik, deren hochverehrten Leitern ich für die Ueberlassung des Materials zu meinen Beobachtungen wie für so vieles Andere zu grossem Danke verpflichtet bin.

I. Einer 15jährigen Kranken wurde im Mai 1876 eine Incision am rechten Daumen in Folge eines Panaritium gemacht — Drainage. Am 10. Juli leichte Zuckungen, dann dauernde Flexionsstellung des Daumens. Nach einigen Tagen schmerzhafte klonische Krämpfe in den Beugemuskeln am Vorderarme. Am 16. Juli Excision der Narbe. Darauf Entwicklung einer Beugecontractur besonders der 3 letzten Finger, die fest in die Hand eingeschlagen sind, Adduction des Daumens. Rechte Hand in Beugestellung fixirt. Die Contracturen lösen sich in der Narkose, um gleich wieder einzutreten. Mitte August ganz unverändert. Ziemliche Druckempfindlichkeit zwischen Cucullaris und Sterno-Cleidomastoideus, ebenso des Medianus am Oberarm und bis 8 Cm. unterhalb der Ellenbogenbeuge.

Die Haut auf der Beugeseite des Vorderarmes gegen leise Berührungen auffallend empfindlich, ebenso Temperaturen von 45° dort viel unangenehmer empfunden als sonst am Körper. Elektrocutane Reizung nicht besonders schmerzhaft. Leichte Temperatursteigerungen Abends.

Die Therapie (Anode stabil auf den Vorderarm) hatte keinen Erfolg, nach Lösung der Contractur in der Narkose trat der frühere Zustand alsbald wieder ein. Auch eine Dehnung der Nerven und des Plexus hatte kein besonderes Resultat. Die Contractur trat schon am selben Tage wieder ein, nur wurde die Hand mehr ulnarwärts gestellt. Auch die Hyperalgesie machte sich in gleicher Weise bemerklich, besonders empfand die Kranke Schmerz bei leichten Berührungen oberhalb des rechten Handgelenks. Es zeigte sich, dass durch derartige leichte Reize sich von der Haut der ganzen untern Hälfte der Beugeseite constant kurze ein- bis zweimalige Zuckungen der Beugemuskeln hervorrufen liessen, welche die Hand sichtbar und fühlbar bewegten. Diese Contraction war stets an leichte Berührungen mit Nadelknopf, Pinsel oder das Anblasen mit dem Gebläse des Spray geknüpft und trat spontan nie auf. Ich versuchte dieselbe durch Druck auf verschiedene Punkte zu unterdrücken, jedoch ohne Erfolg, der Druck auf den Plexus und den Medianus wurde wegen Schmerzhaftigkeit überhaupt nicht ertragen. Als ich nach einigen Tagen die elektrocutane Sensibilität prüfen wollte, musste es mir auffallen, dass die reflectorischen Zuckungen bei Application der elektrischen Stricknadeln auf die betreffende Stelle nicht auftraten. Ich

konnte jetzt constatiren, dass ein Ueberfahren der betreffenden Stelle mit einer gewöhnlichen Stricknadel, während der eine Pol eines Inductionsapparates im Nacken stand, constant Zuckung hervorrief, dass diese aber nicht mehr auftraten, wenn man nun die Stricknadel mit dem andern Pole selbst bei geringer Stromstärke verband. Ganz ebenso verhielt es sich, wenn ich die eine Stricknadel als trockene Elektrode bei einem Rollenabstande von 17—14 des zweielementigen Stöhrer'schen Apparates am Vorderarme aufsetzte und nun während des Fliessens des Stromes mit einem andern Gegenstande leichte Reizungen ausführte. Application des Inductionsstromes an andern Stellen oder des constanten Stromes hatte diesen Erfolg nicht. Auch war ein Ueberdauern des hemmenden Einflusses über das Durchfliessen des Stromes hinaus nicht zu constatiren, vielmehr waren die Zuckungen direct nach der Unterbrechung constant hervorzurufen.

Die systematische Prüfung anderer Hautreize ergab für die Zeit vom 27. Dec. 1876 bis 10. Jan. 1877 ganz gleichmässig folgendes Verhalten:

Ganz leichte Hautreize hoben, wenn sie auf die rechte und linke Hand und den grössten Theil des Vorderarms applicirt wurden, die abnorme Reflexthätigkeit im rechten Vorderarme vollkommen auf. Legte man z. B. eine leichte Stecknadel, einen Papierschnitzel auf, so fehlten, so lange dieselbe lag, die reflectorischen Zuckungen, obgleich die Patientin oft nicht sicher anzugeben wusste, ob und wo der Gegenstand auflag. So constant war diese Beeinflussung, dass ich wiederholt Collegen aus dem Erfolge der Reizung mit Sicherheit angeben konnte, ob ein derartiger Gegenstand ungesehen von mir aufgelegt war oder nicht. Stärkerer Reiz erwies sich stets wirkungslos.

Während dieser Periode habe ich wiederholt die Kranke längs der Wirbelsäule galvanisirt.

Breite Elektroden an verschiedenen Stellen über der Wirbelsäule, grosse Krüger'sche Batterie, Regulirung mit Kurbelrheostat. Galvanoskop in der Körperleitung.

Dreimal waren die Reflexzuckungen deutlich beeinflusst und zwar bis zum 3. Januar. Bei auf- und absteigendem Strome, dessen Stärke zwischen 20 und 27° schwankte, fehlten die Zuckungen ganz, welche, solange die Elektroden unarmirt standen, constant eingetreten waren. Auch in den nächsten Minuten, nachdem der Strom ausgeschlichen war, waren sie undeutlich und erst nach 1½—2 Minuten so constant als früher zu beobachten[1]). Als ich unpolarisirbare Elektroden anwenden wollte, ergab sich, dass der Einfluss der Galvanisation aufgehört hatte, und zeigte sich derselbe auch bei späteren Untersuchungen nie wieder. Bis Ende Januar bestand die Beeinflussung der reflectorischen Zuckungen am Vorderarm durch leichte sensible Reize fort, die Hyperalgesie dagegen war vom 10. Jan. an weniger auffällig. Im Februar stellten sich ab und zu ohne bekannte Veranlassung klonische Zuckungen ein — die Contractur war unverändert, als die Kranke am 16. März in ambulatorische Behandlung entlassen wurde. Seitdem ist (Behandlung mit dem Inductionsstrome) eine deutliche Besserung eingetreten. Ende Mai 1877 war die Gebrauchsfähigkeit der Hand nur noch wenig beeinträchtigt.

1) Um Ermüdung auszuschliessen, wurde blos alle 30 Secunden berührt.

Es liess sich demnach in diesem Falle eine abnorm gesteigerte Reflexthätigkeit durch leichte Reizungen eines bestimmten Hautgebietes ganz aufheben. Während einer kürzern Periode wirkte die Galvanisation längs der Wirbelsäule ebenfalls hemmend.

Ich schliesse hieran einige Beobachtungen, bei welchen sensible Reize ein Aufhören abnormer Bewegungen zu Stande brachten, die nicht wie im vorigen Falle durch willkürliche Reizungen hervorgerufen wurden.

II. Kranke mit Paralysis agitans, auch der Kopf mitbewegt [1]). Das Schütteln der Beine wird durch Ueberfahren mit einem Bleistift oder dem Finger längs der Tibia vorübergehend deutlich geringer. Stärkere Hautreize, Galvanisation ohne Einfluss.

III. 65jährige Kranke; seit Winter 1876/77 Schwäche in den Gliedern, angeblich zugleich damit Zittern der rechten Hand auftretend. Im Februar bereits im Erwerb sehr beeinträchtigt, kann jedoch noch kleine Arbeiten verrichten. Seit Juni Zittern stärker. Im August zu constatiren: Die Druckkraft der Hand rechts geringer als links, die Fingerbewegungen ungeschickter. Knöpft sich das Kleid zu, frisirt sich, kann auch ganz gut gehen (rechts ein Fussgeschwür). Leicht schüttelnde Bewegungen, welche die linke Körperhälfte fast frei lassen, nur ab und zu betheiligt sich die linke Unterextremität in geringem Grade. Am rechten Arme der Tremor am stärksten und häufigsten, besonders die Bewegungen des Daumens. Kopf ruhig. Nach wiederholtem Auf- und Abgehen im Zimmer, sowie nach psychischen Emotionen (?) das Schütteln stärker hervortretend.

Jede willkürliche Bewegung hebt den Tremor im rechten Arme constant auf, auch die der linken obern Extremität. Ebenso wirken passive Lageveränderungen. Während mehrmonatlicher Beobachtung hebt jedes leise Ueberstreichen der Hand mittelst des Fingers oder eines stumpfen Gegenstandes das Schütteln auf. Oft muss der Daumen noch speciell durch Ueberstreichen zum Stillstand gebracht werden. Der Effect einer losen auf eine Stelle beschränkten Berührung ist weniger deutlich. Lässt man die Kranke hinsehen, so tritt die Hemmung immer erst bei wirklicher Berührung, nicht bei blossem Zufahren nach der Stelle auf.

Wird nun ein solches Ueberstreichen minutenlang wiederholt, sobald sich wieder Bewegungen zeigen, so verschwindet der Effect desselben allmählich, der Stillstand der Extremität ist von immer kürzerer Dauer und zuletzt nicht mehr zu erzielen. Von der linken Oberextremität aus lässt sich ebenfalls das Zittern der andern Hand durch Hautreize aufheben, doch sind energischere Reizungen erforderlich und der Effect derselben geht rascher vorüber. Aehnlich ist es an den untern Extremitäten: während rechtsseitige Reizungen einen Stillstand des rechten Beines von 6 Metronomschlägen (100 in der Minute) bewirken, beginnt bei links applicirtem Reize schon nach 2 Schlägen die Bewegung im rechten Fussgelenk wieder deutlich

1) Charcot vertheidigt seine Behauptung noch neuerdings gegenüber abweichenden Angaben.

zu werden. Ebenso ist die Hemmung des rechtsseitigen Tremors durch Hautreizung mittelst des Inductionsstromes von der rechten Seite aus eine längere als links; nach Application von Stromstärken, welche deutliche Muskelcontractionen hervorrufen, überdauert der Stillstand bis etwa 3 Secunden die Oeffnung des Stromes. Auch diese Wirkung hört bei öfterer Wiederholung nach dem 8.—10. Male auf, um nach einer Pause von einigen Minuten sich wieder vollkommen zu entfalten. Ein länger dauerndes Durchfliessen kann den Wiedereintritt des Tremors nicht verhindern.

Der Einfluss galvanischer Ströme verschiedener Richtung, welche bei Oeffnung und Schliessung Zuckung hervorrufen, ist, wenn gleich erkennbar, ein kürzer dauernder, längs der Wirbelsäule applicirte Ströme bis 25° NA haben keinen Effect. Das Verhalten ist nach etwa 3 monatlicher Beobachtung unverändert.

Schon frühe ist die Beeinflussung des Zitterns durch Willensbewegungen bei Paralysis agitans bemerkt worden. Charcot betont ausdrücklich dass anfangs selbst minimale Willensanstrengungen, Ergreifen einer Feder u. s. w. genügen das Zittern zu unterdrücken und er stellt eine Kranke dieser Art einer mit multipler Sklerose gegenüber. Dies Verhalten ist vielfach bestätigt. Eine so deutliche Beeinflussung durch sensible Reize wie im zweiten Falle ist wohl nicht sehr häufig, es würde ihrer sonst Erwähnung gethan sein, vielleicht aber verlohnt es sich der Mühe der Hemmung des Tremors mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, da geringere Grade derselben wie in dem ersten Falle häufiger vorkommen könnten.

IV. 65jährige Kranke, seit einem Vierteljahre Schwäche der linken Seite, seit 8 Wochen so vorgeschritten, dass sie bettlägerig wurde und die linke Hand nur wenig gebrauchen konnte. Die linksseitigen Extremitäten werden nur sehr wenig bewegt, die Reflexe von dieser Seite viel geringer. Es tritt ab und zu leichter Tremor des linken Beines auf, der nie die Ausgiebigkeit zeigt wie die früheren Fälle. Derselbe lässt sich durch Willensbewegungen nicht beeinflussen, ganz constant durch Ueberstreichen des Fussrückens, das sich einmal 17 mal, einmal 14 mal hinter einander wirksam zeigt. Druck auf die linke Extremität wirkungslos, Kneifen der Haut des Oberschenkels hebt den Tremor auf, von der rechten Körperhälfte jedoch lässt sich derselbe nicht zum Stillstande bringen. Aufheben des Beines von der Unterlage und Inductionsströme, welche Muskelcontraction bewirken, haben gleichfalls merklichen Effect nur auf der befallenen Seite. Am Arme ist nur selten ein ganz geringer Tremor zu bemerken, der sich nicht hemmen lässt. Galvanisation ohne merkbaren Einfluss.

Tod nach 6 Tagen. Hirnarterien ausserordentlich verdickt und verengert, keine ausgesprochene Herderkrankung makroskopisch aufzufinden.

V. Fall ist nicht ganz sicher. Ein Kranker mit rechtsseitiger Parese, Reflexherabsetzung und totaler Aphasie zeigte am 4. Tage klonische Krämpfe

im Gebiete des rechten Facialis, der Nackenmuskeln und der Musculatur des Armes. Derselbe wurde im Schultergelenk gehoben, an den Fingern zeigte sich Krampf der Beuger, wodurch dieselben etwa 70 mal per Minute bewegt wurden. Die Zuckungen hörten allmählich auf, nach etwa 3 Minuten Dauer. Der folgende Anfall trat während meiner Anwesenheit ein. Ausdehnung und Intensität ziemlich gleich, nur wurde er durch tonische Contraction eingeleitet. Das Sensorium war nicht vollkommen benommen. Das Aufsetzen der Elektroden eines bereit gehaltenen Inductionsstromes auf den Vorderarm ohne Einfluss. Bei Schliessung des Stromes von 40 Mm. Rollenabstand und sofortiger Wiederunterbrechung hörten die Zuckungen mit einem Male im Arme auf. Im Gesicht bestanden sie nicht schwächer werdend noch etwa 10 Secunden, es wurde alsdann der Strom dort applicirt und 5 Secunden geschlossen gehalten. Beim Oeffnen waren die Krämpfe verschwunden.

Beim 3. und 4. Anfalle, welche ich ebenfalls von Anfang an sah, war ein derartiges Aufhören nach Faradisation auch mit stärkerem Strome nicht zu beobachten. Ich lasse es deshalb dahingestellt, ob die Unterbrechung des Krampfes dem Reize des Inductionsstromes zuzuschreiben ist, jedenfalls war der momentane totale Stillstand gegenüber dem allmählichen Nachlasse bei den übrigen Anfällen bemerkenswerth. Die Parese und Aphasie ist jetzt wesentlich gebessert.

Die 4 ersten Fälle zeigen eine totale Aufhebung oder deutliche Abschwächung von in Folge abnormer Erregbarkeit auftretenden Bewegungen durch sensible Reize gewisser Stärke. Ich habe sie zusammengestellt, weil es wohl keinen Unterschied macht ob wir die abnormen Bewegungen willkürlich durch äussere Reize hervorrufen können oder ob die Erregungen, welche die Muskelthätigkeit hervorrufen, sich unserer Kenntniss entziehen wie bei den Fällen 2—4.

Ich möchte im Anschlusse an die erste Beobachtung noch einige Bemerkungen anfügen über den Einfluss der Galvanisation längs der Wirbelsäule auf die Reflexthätigkeit. Als therapeutische Maassnahme gegen abnorme Reflexthätigkeit ist dies Verfahren aus der Kenntniss physiologischer Thatsachen hervorgegangen.

Nobili fand im Jahre 1830, dass längere Zeit ohne Futter bei kalter Temperatur aufbewahrte Frösche nach Durchschneiden des Rückenmarks zuweilen in Krämpfe verfallen und dass diese durch Hindurchleiten eines constanten Stromes in bestimmter Richtung beruhigt werden.

Mateucci behauptete 9 Jahre später, dass der aufsteigende Strom den Tetanus aufhebe während der absteigende ihn erhöhe. Er wandte deshalb zuerst bei einem Tetanus traumat. nach einem Schrotschusse einen kräftigen Strom vom Kreuzbein zum Nacken an, welcher deutliche, wenngleich vorübergehende Besserung hervorrief.

Wahrscheinlich unter dem Einflusse der von Du Bois ausgesprochenen Befürchtung, dass zur Erreichung des beabsichtigten Zweckes Stromstärken nöthig sein würden, deren Anwendung keineswegs unbedenklich sei, scheint die Maassregel keinen Eingang gefunden zu haben.

1866 veröffentlichte Joh. Ranke[1]) die Resultate einer Versuchsreihe, welche darthun, dass Durchleitung eines constanten Stromes in der Längsrichtung des Rückenmarks die Krämpfe mit Strychnin vergifteter Frösche beruhigt. Die Stromstärke erwies sich als sehr wichtig, schwache Ströme sind wirkungslos, zu starke wirken lähmend und haben beinahe momentanen Tod zur Folge. Auch an nicht vergifteten Thieren lassen sich die Reflexe durch genügend starke Ströme auf- und absteigender Richtung vollkommen zum Verschwinden bringen.

Legros und Onimus[2]) stellten später Untersuchungen an Fröschen, Ratten und Meerschweinchen an. Sie fanden dass nach Durchschneidung des Rückenmarks ein absteigender schwacher Strom die Reflexbewegungen während des Kettenschlusses aufhebt. Die Extremitäten erschlaffen und lassen sich passiv in jede Stellung bringen. Nach der Oeffnung der Kette kehren die Reflexe zurück aber zunächst in schwächerem Grade. Der aufsteigende Strom wirkt manchmal wie der absteigende, gewöhnlich aber ruft er eine Reihe von Contractionen in den unteren Extremitäten hervor und steigert die Reflexbewegung. Die Reflexbewegungen des Darmes blieben unbeeinflusst.

Uspenski[3]) prüfte den Einfluss des constanten Stroms auf das Rückenmark des Frosches, wobei er Nadeln neben demselben einstach und zu starke oder zu schwache Ströme vermied. Er konnte nur bei aufsteigendem Strome eine Abschwächung oder ein Verschwinden der Reflexe constatiren, während dieselben bei Application des absteigenden Stromes sich erhielten.

Tarchanow[4]) hing die Frösche an einer durch den Unterkiefer gestossenen hakenförmigen Elektrode auf und stiess die zweite bis auf die Spitzen isolirte ins Rückenmark ein. Er kam jedoch über die Einwirkung der Pole zu keinem bestimmten Resultate.

Die beim Menschen durch Galvanisation des Rückenmarks er-

1) Zeitschrift f. Biol. II. S. 396.
2) Gaz. de Paris. 1868; Schmidt's Jahrbücher. Bd. 142. S. 332.
3) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. S. 577.
4) Jahresbericht von Hofmann u. Schwalbe. 1874. II. S. 19.

zielten therapeutischen Erfolge gegenüber einer abnorm gesteigerten Reflexthätigkeit sind ausserordentlich gering.

Legros und Onimus (l. c.) fanden, dass bei einer Paraplegie mit sehr deutlicher Reflexbewegung in den untern Extremitäten die Reflexe durch absteigenden Strom längs der untern Rückenmarkspartie wesentlich abgeschwächt wurden. Dagegen bewirkte die aufsteigende Stromrichtung unmittelbar Zittern in den Beinen und heftige Contraction in dem untern Theile des Stammes während mehrerer Minuten.

Mendel[1]) versuchte die Galvanisation bei Tetanus, musste jedoch die Application des Stromes zu beiden Seiten der Wirbelsäule aufgeben, da auf mässig starke Ströme klonische Krämpfe eintraten.

Leyden[2]) hat die (vielleicht reflectorischen) Contracturen bei Typhus oft in eclatanter Weise durch den constanten Strom, welcher durch das Rückenmark geleitet wurde, beeinflussbar gefunden. Ob im Gegensatze dazu eine Steigerung der Reflexerregbarkeit, wie sie nach den Beobachtungen von Rabow während und nach der Galvanisation bei Application wenigstens einer Elektrode auf die Wirbelsäule eintreten kann, häufiger vorkommt, bleibt zweifelhaft. Leyden selbst bezeichnet die Wirkung des galvanischen Stromes als nicht in jedem Falle constante.

Nach den Beobachtungen von Erb, Burkhardt und Ziemssen ist die Frage, ob bei der Einleitung galvanischer Ströme, wie sie zu therapeutischen Zwecken beim Menschen zur Anwendung kommen, messbare Stromschleifen durch das Rückenmark gehen, zu bejahen, wenngleich deren Intensität eine geringe ist. Man könnte sich sonach eine Beeinflussung der Reflexerregbarkeit, vielleicht noch unter der Annahme, dass bei den hierher gehörigen Erkrankungen des Rückenmarkes relativ schwache Stromschleifen schon wirksam seien, nach Analogie des Froschexperimentes auch für den Menschen denken. Jedoch wird die Beurtheilung einer derartigen Wirksamkeit des constanten Stromes durch die gleichzeitige Reizung sensibler Hautnerven vollkommen unmöglich. Die deutliche Einwirkung peripherer Galvanisation zeigt sich in Fällen wie den von Benedict[3]) berichteten; z. B.: Bei Druck auf eine Narbe an der Hand tritt allgemeines Zucken ein und es zeigt sich, dass die Haut am ganzen Körper inclusive des Gesichtes gegen Druck sehr empfindlich ist und man

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1868. S. 392.
2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 187.
3) Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874. S. 375.

von allen diesen Stellen allgemeine Zuckungen auslösen kann. Nach Galvanisation an der Narbe ist diese abnorm gesteigerte Reflexerregbarkeit geschwunden. Wiederholte Recidive bestätigen die Beobachtung.

Es scheint mir deshalb der Hinweis auf den ausführlicher mitgetheilten Fall I von Interesse. In diesem hob Application des constanten Stromes längs der Wirbelsäule während eines gewissen Stadiums der Krankheit die abnorm gesteigerte Reflexerregbarkeit auf und dieser Effect überdauerte noch etwas die Galvanisirung. Die ausserordentliche Leichtigkeit mit der eine ähnliche Beeinflussung der Reflexthätigkeit von verschiedenen Stellen der Haut aus durch leichte Reize bestimmter Stärke zu erzielen war, legt es nahe auch die Erfolge der Galvanisation von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten und diesen Standpunkt auch für ähnliche Fälle aufrecht zu erhalten. So lässt sich als Reflexhemmung zwanglos ein Fall deuten, der von Mosengeil[1]) beobachtet ist:

Sturz auf den Rücken beim Turnen — starke linksseitige, geringe rechtsseitige motorische Lähmung. Ausserordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit besonders im linken Beine — leichte Bepinselung ruft Zuckung hervor, der brennende Schmerz durch Jodtinctur erzeugt diese nicht. Bei Application eines kaum mittelstarken Stromes (12 kleine Stöhrer, NA nicht angegeben), welcher von der Brustwirbelsäule nach der rechten Wade geleitet wird, bleiben vorher wirksame Reize ohne Erfolg. Nach einem Falle des Kranken trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein, in diesem Stadium bewirkte Galvanisation an den betreffenden Stellen keine Besserung, wohl aber trat solche nach Durchleitung ganz schwacher Ströme von der linken Hand zum rechten Fusse ein.

Die Wirkung schwacher Ströme längs der Wirbelsäule im frühern, die ähnliche peripherer Galvanisation im spätern Stadium gestattet den Fall wohl den bisher beobachteten Hemmungen abnorm gesteigerter Reflexthätigkeit durch Reizung sensibler Nerven zuzurechnen.

Ueber die Veränderungen, welche die Reflexerregbarkeit bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns erfährt, ist noch keine bestimmte Ansicht gewonnen, vielmehr finden sich die widersprechendsten Angaben. Marshal Hall hat bekanntlich die Reflexerregbarkeit unter pathologischen Verhältnissen genauer zu beobachten sich bestrebt.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 43. (Niederrheinische Ges. in Bonn.)

Wenn man seine Mittheilungen liest, so möchte man glauben, dass in der Regel eine Integrität oder eine Verstärkung der Reflexe auf der gelähmten Seite sich ergäbe. Da heisst es[1]): „das Cerebralsystem ist in der Hemiplegie so frei vom Spinalsystem getrennt wie in unsern besten Experimenten", nachdem ungeschwächte Reflexe bei vollständiger Hemiplegie angeführt sind. Später werden Beispiele von gesteigerter Reflexaction der gelähmten Seite angeführt (S. 267), so: weit stärkere Reflexe im motorisch und sensibel total gelähmten Beine einer „kürzlich" von Hemiplegie befallenen — (S. 280 ff.) Emporschnellen des rechten Armes bei einem seit 3 Jahren Hemiplegischen auf Verbinden einer Haarseilwunde in der Lendengegend, deutliche Reflexe bei einer 3 Monate alten Hemiplegie, und es findet sich der Ausspruch, dass bei Cerebralparalysen die Reflexthätigkeit gerade in den Fällen am stärksten hervortrete wo die Lähmung am vollständigsten sei (S. 274).

Gleichwohl hat Marshal Hall nicht nur Aufhebung der Reflexthätigkeit beobachtet, sondern auch seine Erklärung ist ziemlich die neuerdings wieder gegebene. Er sagt dass die erste Wirkung einer Gehirnverletzung und Hämorrhagie der Durchschneidung des Rückenmarks beim Frosche analog sei, dass sie wirke wie eine Erschütterung (je mehr diese nachlässt, desto energischer werden die Bewegungen der Reflexaction), „eine Thatsache von höchster Wichtigkeit im Anfange der Behandlung der Hemiplegie" (l. c. S. 10).

Hasse[2]) hält schon die gesteigerte Erregbarkeit auf der gelähmten Seite für keine beständige Erscheinung. Er meint dass in den späten Perioden die Reflexbewegungen schwächer würden und ganz erlöschen könnten, empfindet aber selbst den Mangel umständlicher und fortgesetzter Prüfungen.

Nothnagel[3]) ist ebenfalls nicht im Stande das nach seinen Mittheilungen sehr verschiedene Verhalten der Reflexe zu erklären und gibt an dass kein Zusammenhang mit der Hautempfindlichkeit sich ihm ergeben habe und dass eine gesteigerte Erregbarkeit am ehesten in der 3—4 Wochen bis einige Monate nach dem Beginne liegenden Periode zu finden sei.

In neuester Zeit sind einige Beobachtungen veröffentlicht worden, welche geeignet scheinen die Aufmerksamkeit dem Verhalten der Re-

1) Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Wallach. Leipzig 1842. S. 11.

2) Virchow's Handbuch. Bd. IV. S. 426.

3) Ziemssen's Handbuch. Bd. XI, 1. S. 101.

flexthätigkeit bei Hemiplegien wieder mehr zuzuwenden. Jastrowitz[1]) hat darauf hingewiesen, dass das reflectorische Emporziehen des Hodens bei Druck auf den Nervus saphenus der erkrankten Seite öfters fehlt. Er hat auch bereits auf die theoretisch wichtigen Punkte Nachdruck gelegt. Bald darauf veröffentlichte Rosenbach[2]) Beobachtungen, welche ein Ausbleiben der reflectorischen Contraction der Bauchmuskeln auf Streichen über die Bauchdecken und der Runzelung des Warzenhofes der Brustdrüse bei 8 Hemiplegien darthun (der Cremasterreflex war einmal auch auf der gesunden Seite nicht vorhanden).

Ich habe mich bestrebt alle mir zugänglichen Fälle einseitiger Lähmung auf das Verhalten der Reflexthätigkeit zu prüfen und deren etwaigen Zusammenhang mit den sonstigen Erscheinungen, Störungen der Sensibilität, Sehnenreflexen festzustellen. Natürlich ist ein Theil der Fälle nicht während der ganzen Dauer beobachtet, andere befinden sich noch in Behandlung. Die Zahl der Kranken beträgt 29. Ich gebe eine kurze Uebersicht über die Resultate und will noch bemerken, dass der Bauchdeckenreflex womöglich gezeichnet ist und dass die Ergebnisse für die Reflexe und die Sensibilität aus wiederholten Untersuchungen herrühren.

Die Erkenntniss der Gefühlsschärfe war selbstverständlich nicht stets zu erlangen. Als ich meine Beobachtungen anfing, befanden sich 2 Apoplexien in meiner Behandlung, bei deren erster Untersuchung keine wesentliche Herabsetzung der Sensibilität gefunden worden war. Bei der zweiten sorgfältigeren jedoch zeigte sich bei beiden ganz verständigen Kranken eine ganz geringe Abstumpfung gegen Berührungen und constant grössere Distanzen für die Zirkelspitzen. Ich habe deshalb, wo Erfolg zu erwarten war, die so umständliche und zeitraubende Methode mit dem Tasterzirkel angewandt und wie ersichtlich recht häufig Unterschiede im Verhalten der Hautsensibilität finden können. Eine Erhöhung der Reflexthätigkeit der kranken Seite nach Faradisation wurde nicht beobachtet.

---

1) Beitrag zur Pathologie der Hemiplegie. Berliner klinische Wochenschrift. 1875. S. 428.

2) Beitr. zur Symptomat. cerebr. Hemipleg. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 847.

	Zeit	Motilität	Sensibilität	Reflexe
1) 64jähr. Mann. Seit 4 Tagen Pneumonie im r. Oberlappen. Neuer Schüttelfrost. Schwache Dämpfung LHU. Benommenheit. — Am folg. Morgen: Coma, unregelm. Respir. (kein Zucker im Urin).	1. Tag	Rechte obere und untere Extremitäten werden bewegt, linke fallen herab.	?	Pupillen gleich reagirend. Cornea links geringer. Cremasterrefl. fehlt l., v. d. Fusssohle nur rechts Refl. Bauchdecken bei dem beschleunigten Athmen nicht zu prüfen.
	2. Tag	Obere linke Extremität wird eine Spur bewegt. Coma.	?	Pupillen weit, kaum reagirend, Refl. auf beiden Seiten nicht deutlich.
2) 22jährige Puerpera, Phthisis pulmonum. Grosses Peritonealexsudat. Auftreten während der Behandlung. — Kein Zucker.		Zuerst wird eine Lähmung der Streckmuskeln am l. Vorderarme bemerkt, in den folgenden Tagen auch an der untern Extremität zunehmende Paralyse. Convulsionen, theils vorwiegend der l. Körperhälfte, theils allgemeine mit Bewusstseinsverlust.	Sensibilität d. link. Körperhälfte deutlich herabgesetzt.	Die Reflexe von der Haut auf der ganzen link. Seite schwächer bis fehlend.
3) 65jähr. Mann, seit 4 Tagen Pneumonie LU. Seit einem Tage bewusstlos, totales Coma, Albumen, kein Zucker.	1. Tag	Keine willkürliche Bewegung bemerklich.	?	Pupillen schwach reagirend, es sind blos von der linken Fusssohle, von hier aber constant schwache Reflexe auszulösen.
	2. Tag	—		Ganz reactionslos.
4) 72jähr. Mann, Morgens früh auf der Treppe gefunden. Andauerndes Coma.	1. Tag	Bewegt zuweilen d. linke Hand, rechtss. Facialisparese, beide Bulbi nach l. stehend. Die rechtss. Extrem. werden spontan nicht bewegt, sind jedoch nicht ganz schlaff.	?	Von d. recht. Cornea fast fehlend, l. constant. Bauchdeckenrefl. links angedeutet, rechts ? Crem. links deutlich, r. ? Fusssohle links ziemlich energisch, r. kaum merklich.
		In den nächsten Tagen fällt Arm u. Bein ganz schlaff herab.		Verhalten gleich, rechts sind stets nach tiefern Stichen nur leichte Zehenbewegungen zu merken, links zuckt das Bein.
5) 39jähr. Mann, totale Aphasie und mässige Parese rechterseits ohne Bewusstseinspause, vorher etwas Schmerz links am Kopfe.	1. Tag	Schon nach einigen Tagen wird der rechte Arm, der vorher ziemlich schwach war, energisch gehoben, nach 14 Tagen geht Pat.	Am 2. Tage ja, ja auf ziemlich oberflächl. Nadelstiche an beiden Seiten des Körpers.	In den ersten 7 Tagen kaum merklich — fehlend. Am 11. Tage noch ganz deutl. Unterschied an der Fusssohle. Bauchdeckenrefl. l. constant, r. kaum merklich.

Sehnenreflexe	Ablauf	Sectionsergebniss
Keine.	Tod am 2. Tage unter Convulsionen.	Croupöse Pneumonie im rechten (cirrhotischen) Oberlappen. Schlaffe Pneumonie im linken Unterlappen. In der hintern Partie des recht. Scheitelbeines alte Usur, Arachn. getrübt, eitriges Infiltrat, besonders auf der rechten Hemisphäre mit oberflächlicher Erweichung auf dem rechten Hinterlappen.
Im spätern Verlaufe links gesteigert.	Tod nach öfters mit kürzeren Pausen auftretenden Krampfanfällen.	Multiple Hämorrhagien und Erweichung der Rinde der r. Hemisphäre. Beiderseits Spitzenaffection. Peritonitis.
Keine.	Tod etwa 40 Stunden (?) post insultum.	Croup. Pneumonie des linken Unterlappens. Gehirnarterien stark atheromatös. Blutergüsse in die Mening. an der Unter- und Seitenfläche des Kleinhirns, ebenso nach vorn. Der ganze linke Sehhügel und der grösste Theil des Streifenhügels durch Blutung zerstört, der Erguss nach aussen in die weisse Substanz, nach hinten bis an die Rinde reichend, der linke Ventrikel ganz mit Blut gefüllt.
Keine deutlichen Sehnenreflexe bis zuletzt.	In den folgenden Tagen bewegt Pat. auf Anrufen ab und zu die Lippen. — Stuhl ins Bett, Urin meist per cath. Am 3. Tage minutenlange Anfälle klonischer Zuckungen im rechten Facialisgebiet und Nackenmuskeln, wiederholen sich noch einige Male. Am 6. Tage Decubitus, Verdichtung LHU. Tod am 7. Tage.	Fissur am linken Scheitelbein. Bluterguss im Temporalis. Mässige Menge Blut auf der linken Hemisphäre, zwischen Stirn und Schläfenlappen die Rinde thalergross hämorrhagisch verfärbt, nussgrosse Hämorrhagie von der Aussenfläche der Hemisphäre, den Streifenhügel nicht erreichend. Atherom der Arterien.
Nicht wahrnehmbar gesteigert.	Am 3. und 4. Tage wiederholte Anfälle klon. Zuckungen im rechten Gesicht, Arm u. Halsmuskeln. Nach 14 Tagen einzelne Worte u. Zahlen bis 16 wieder da. Nach 3 Wochen Gang intact, geringere Druckkraft der rechten Hand, die Pat. zu allen Verrichtungen benutzt.	—

	Zeit	Motilität	Sensibilität
6) 56jähr. Frau, vor 10 Jahren vorübergehende Aphasie. Vor 24 Stunden 1stünd. Coma, rechtsseit. Lähmung, Sprache ganz unverständlich.	2. Tag	Vollständige rechtsseitige Facialis-, Rumpf- und Extremitätenlähmung.	Sensibil. ganz deutlich herabgesetzt bis zum Ende (Genaueres nicht zu eruiren).
7) 59jähriger Mann, bewusstlos hereingebracht. Es ergibt sich, dass Pat. seit mehreren Wochen schon Abnahme der Intelligenz gezeigt. Gestern gelähmt gefunden.	2. Tag	Keine deutl. willkürliche Bewegung.	Auf mässige Stiche kaum reag., bei sehr tiefen beiderseits Aeusserung des Unwillens.
		Am Abend wird die linke Körperhälfte gut bewegt, die r. Hand nicht, dieselbe fällt jedoch nicht schlaff herab, ebenso das Bein, Fac. rechts geringere Action.	?
	5. Tag	Bewegt immer nur die l. Hand spontan, hebt jedoch aufgefordert auch die rechte etwas.	?
	10. Tag		?
	14. Tag	Bei Anrufen keine React., auf Nadelstiche und passive Lageveränd. geringe Beweg. der recht. Hand mit leichtem Tremor.	?
8) 47jähr. Mann. Pat. anfangs ziemlich benommen, linkss. Lähm. mit Zwangsstellung der Bulbi.	9. Tag	Allmählich Bein wenig bewegt.	Sensibilitätsprüfung unmöglich.
9) 42jähr. Frau. Aphasie, keine deutliche Bewusstseinspause, rechtsseitige Parese. Phthisis pulmonum.	9. Tag	Aphasie nicht mehr deutl. Rechtsseit. Parese bes. des Arms; auch am Rumpfe noch nachweisbar.	Deutl. Herabsetzung gegen Berührung etc.
		Die Motilität d. Beins allmählich noch gebessert, Arm weniger.	Sensibilität bis zuletzt rechts vermindert.
10) 67jähr. Mann. Rechtsseitige Paralyse beim Erwachen, vorübergehende Sprachstörung.	13. Tag	Fast totale Paralyse der rechten obern, unvollkomm. der r. unt. Extremität, Fac. und Rumpf deutlich betheil. Bein war gering gebessert im Verlauf der Beobachtung, öfters Mitbewegungen, geringe Contract. im Arme.	Sensibil. nicht bedeut., jedoch unzweifelh. bis zuletzt herabgesetzt.

Reflexe	Sehnenreflexe	Ablauf	Sectionsergebniss
Cornea r. geringer, Bauchdeckenreflex rechts fehlend, links inconst., bei stärkeren rechtsseitigen Reizungen zuweilen linksseitige Contract. Fusssohlenreflex bei stärkeren Stichen ebenfalls gekreuzt, bei leisen rechts ganz fehlend.	2. 24 Stdn. post insultum ist der Patell.-Sehnenreflex rechts deutlicher als l.	Am 5. Tage Bewusstseinspause u. Convulsionen. — In den folg. Tagen Sprache etwas besser verständl. Tod am 17. Tage, nachdem im Beine wieder geringe Motilität zu bemerken.	Thrombose der Pulmonalart. und Aorta. Am linken Streifenhüg. oberflächl. Erweichng., darunter ein haselnussgrosser Erweichungsherd mit vielfach. Capillarapoplexien der Umgebung.
Pupillen gleich. Von d. recht. Körperhälfte keine deutl. Reflexe, links Bauchdecken und Fusssohle constant Reflexe. Crem. inconstant.	Sehnenreflex kein Unterschied.		Gallertige Neubildung mit kleinen cystischen Räumen in der l. Hemisphäre bis dicht vor die Rol. Furche, Rinde darüber trübe, verschmälert. An 2 Stellen abgegrenzte über bohnengrosse hämorrhagische Herde, an der Grenze Erweichung, vielfach Capillarapoplexien.
Cornea und Nase kein deutlicher Unterschied. Von der rechten Fusssohle nur schwächer, nicht ganz aufgehoben.	—	In den folg. Tagen setzt Pat. das r. Bein zum Gehen an. Psych. Zustand im Gleichen, nimmt oft längere Zeit keine Nahrung, verunreinigt sich.	
Bauchdeckenreflex rechts angedeutet, ganz inconstant, rechte Fusssohle nur etwas schwächer.	—		
Bauchdeckenreflex rechts gering, verläuft träger und lässt sich blos 2—3 mal, links viel ausgiebiger und öfter hervorrufen.	—		
Bauchdecken rechts keinen wahrnehmbaren Reflex.	—	Tod am 20. Tage.	
Auf der ganzen Seite stark herabgesetzt — fehlend, zuweilen gekreuzt.	Links stärker.	Sehr langsame Besserung.	—
Pup. gleich reag., rechts Cornea geringer. Bauchdeckenreflex fehlt r. Fusssohle r. ganz schwach, oft die linke Unterextremität zuckend. Refl. besonders auf Kitzeln l. sehr stark, im weit. Verlaufe nicht mehr ganz fehlend auf der gelähmten Seite.	Rechts deutl. gesteigert, bes. am Arme.	Zunahme der Brusterscheinungen, marantische Thrombose. Tod am 41. Tage post insultum.	Thrombose d. l. Art. foss. Sylv. Erweichung d. link. Inselwindungen in Markstückgrösse, erstreckt sich bis zum Streifenhüg.
Rechts Bauchdeckenrefl. und Cremasterrefl. fehlend. Von der rechten Fusssohle schwächere, viel trägere Contractionen, häufig Bewegung auf der ges. Seite bei Kitzeln der Fusssohle rechts.	Sehr deutlich gesteigert.	Nach 4 Monaten Tod.	Kleiner alter Herd im rechten Corpus striatum, links ausgedehnte Erweichung.

	Zeit	Motilität	Sensibilität
11) 46jähr. Mann, nach Schwindelanfall totale rechtsseitige Paralyse. Jetzt etwas gebessert.	7 Wochen	Geht am Stocke, an der ob. Extrem. nur Finger bewegt. Beth. von Rumpf und Facialis. Bein noch etwas geb. Arm wenig. Starke Contractur.	Abstumpfung mäss. Grades.
12) 65jähr. Frau; allmähliche Zunahme linksseitiger Schwäche.	10 Wochen (?)	Deutliche Parese linkers. mit geringem Tremor.	Keine stärkere Herabsetz. (geringe Intellig.).
13) 62jähr. Mann, kurze Bewusstseinspause, Schwäche d. rechtsseitigen Extremitäten.	10 Wochen	Bein wird gering nachgezogen. Erhebung d. Armes fast wie links, Händedruck schwächer.	Keine merkliche Störung.
14) 63jähr. Mann; beim Erwachen motorische u. sensible Lähmung rechtsseitig. Vorübergehende Sprachstörung. Nach 8 Wochen Pleuritis.	10 Wochen	Sprache ziemlich frei, im Fuss- und Kniegelenk etwas Bewegung, im Arm sehr wenig.	Starke Anästhesie ohne Betheiligung der Sinnesorgane.
15) 41jähr. Mann; kurzes Coma, vorübergehende Aphasie, nach 8 Tagen rechtsseit. mot. u. sensible Lähmung constatirt.	10 Wochen	Bein gebess., Arm wenig, ger. Contractur, Mitbewegungen. Aphasie fast geschwunden.	Cirkelsp. rechts etwas weiter.
16) 65jähr. Frau; längeres Coma, rechtss. Facialis-, Rumpf- und Extremitätenparalyse. Deutliche Anästhesie. — Aphasie. Interstitielle Nephritis.	15 Wochen	Bein etwas bewegt, Arm nicht, leichte Contractur. Aphasie.	Gering herabgesetzt.
17) 38jähr. Mann (parenchym. Nephritis); nach kurzem Bewusstseinsverlust Parese rechtss. Starke Oedeme.	15 Wochen	Arm wurde mässig bewegt. Bein sehr starkes Oedem.	R. nicht aufgehoben (Oedem!).
18) 58jähr. Mann. Nach kurzer Bewusstseinspause vollständ. linksseitige Hemiplegie. Nach 12 Tagen Sensibilität links noch wesentl. geringer. Contractur, öfters Mitbewegung, Besserung sehr langsam.	8 Mon.	Bein wird ziemlich gehoben, die ob. Extrem. zeigt mäss. Contract.	Cirkelspitzendistanz links etwas weiter.
19) 72jähr. Mann. Ohnmachtsanfall. 2 Tage später unter kurzer Bewusstseinspause totale rechtsseitige Paralyse. Nach 6 Wochen Sensibilität noch deutlich herabgesetzt. Atherom. Geräusch am ost. Aort.	9 Mon.	Motilität wesentl. gebessert, nach läng. Bewegungen öft. mässiger Tremor.	Pat. nicht aufmerksam.
20) 48jähr. Mann, während einer Fahrt Schwindel und rechtsseitige Lähmung. Sensib. nach 6 Wochen ohne deutl. Unterschiede befunden.	9 Mon.	Fac. u. Arm sind gebessert, dagegen ist die Motilit. des Beines eher weniger fortgeschritten.	Es lässt sich für ganz leichte Berührungen u. Cirkelsp. noch jetzt ein gering. Untersch. nachweisen.

Reflexe	Sehnenreflexe	Ablauf	Sectionsergebniss
Auf der ganzen Seite bei schwacher Reizung fehlend, bei stärkerer oft gekreuzt.	Starke Sehnenreflexe r.	Im 9. Monat entlassen.	
Reflex von der linken Fusssohle nicht deutlich, rechts const. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.	Nur wenig stärker links.	Tod nach 5tägiger Beobacht.	Keine Section.
Kein deutlicher Unterschied.	R. Sehnenreflexe deutl. stärker, am Arm nur r.	—	
Reflex von der Cornea geringer, Bauchdeckenreflex rechts, Cremasterreflex beiderseits fehlend. R. Fusssohle herabgesetzt, leicht gekreuzt (Zuckung des linken Beines).	Keine Sehnenreflexe.	Tod am Ende der 10. Woche.	Keine Section.
Bauchdeckenrefl. r. fehlend, Crem. rechts fehlend, links inconst. Fusssohle gering, leicht gekreuzt.	Deutl. Sehnenreflexe.	Nach 6 Monat. wesentlich gebessert entlassen.	
Bauchdecken rechts zuweilen angedeutet, v. d. Fusssohle Kreuzung. Cornea rechts geringer. (Einige Male Spur träger Zusammenz. der Bauchdecken rechts.)	Gesteigert.	Nach einigen Mon. 2 mal klonische Krämpfe d. r. Körperhälfte. Aphasie stark.	
? (Oedem) Cornea gleich.	Rechts Fussphänom.	Tod nach weiteren 7 Wochen.	Kirschgr. Herd im linken Corpus striat., parenchymatöse Nephritis.
D. Bauchdrfl. l. deutl. schwächer, auch von der Fusssohle const. Unterschied. Cremaster auch rechts nicht constant.	Sehnenrefl. l. etw. stärker, ob. Extremität. blos links vorhanden.	Bei weit. Beob. keine Aenderung.	
Gleich.	R. Untersch. und Fussphän., ersteres auch links, aber viel schwächer, obere Extrem. blos r. S.-Refl.	—	
Bauchd. u. Cremast. fehlend, Fusssohle geringer, trägere Contraction.	Deutl. auf d. r. Seite erhöht.	—	

	Zeit	Motilität	Sensibilität
21) 27jähr. Mann. Endocarditis. Unter Coma totale mot. u. fast totale sensible rechtss. Lähmung. Aphasie.	12 Mon.	Fingerbewegung leidlich. Bein wird gut erhob. Aphasie anhalt., blos wenige Ausdrücke.	Schreit nur bei stärkeren Nadelstichen rechts, links bei leisen. Sehvermögen nicht aufgehoben.
22) 52jähr. Mann. Nach unbedeutendem Schwindel linksseit. Parese, die sich in 10 Monaten bis auf mäss. Schwäche reducirte. Dann leichte Bewusstseinspause u. rechtsseitige Hemiplegie.	1 Jahr, resp. 2 Mon. (rechte Seite)	Links Schwäche, ab u. zu geringer Tremor, recht. Arm stärker gelähmt. Unterextr. mässig.	Rechts herabgesetzt gegenüber der linken Seite.
23) 69jähr. Mann. Kurzer Bewusstseinsverl., linksseit. Lähmung. Im 4. Monat wiederholt klonische Krämpfe ohne Bewusstseinspause, dann Besserung.	1 Jahr	Bein schleift etwas. Arm wird ziemlich bewegt.	Kein Unterschied.
24) 14jährig. Mädchen. Linksseitige mot. und sensible Lähmung mit vorübergehender Articulationsstörung ohne Coma. Besserung des Beines im 4. Monat deutlich.	1 Jahr	Bein schleift noch sehr, d. Arm wird etwas gehob., Ellbogen u. Hand mässige Contractur, öfters Mitbewegung.	Deutl. geringe Herabsetzung.
25) 53jähr. Frau. Linksseitige Paralyse, schon nach 14 T. wieder im Stande zu gehen.	1 Jahr	Im Fac. und Arme links ganz geringe Schwäche, Bein ohne Unterschied.	Kein Unterschied.
26) 51jähr. Mann. Längere Bewusstlosigkeit, vorübergeh. Sprachstörung, starke rechtsseit. Lähmung. Nach 3 Monaten Sensib. noch etw. geringer. Vorübergehender Tremor. Contractur. Typhus ohne Nachtheile überstanden.	13 Mon.	Sprache frei, geht mit Stock, deutl. Contracturen.	Gegen leichte Berührungen nicht herabgesetzt.
27) 25jähr. Mann. Rechtsseit. Lähmung ohne deutliche Bewusstseinspause. Nach 12 Wochen Bein gebessert. Oefters Kopfschm. Intelligenz hat gelitten.	20 Mon.	Gehen leidl., Händedruck noch merklich schwächer.	Keine starke Abnahme.
28) 54jähr. Frau. Totale rechtsseitige Lähmung nach Bewusstseinsverlust. Sensor. noch einige Tage nicht frei. Totale Aphasie.	26 Mon.	Nur ganz geringe Bewegung des recht. Fusses mögl. Fac., Rumpf deutl. Aphasie bis auf ja! und oh mein!	Noch mässige Herabsetzung zu constat. Rechts Hornhauttrübg.
29) 76jähr. Mann. 1stünd. Bewusstseinspause, rechtsseitige Lähmung. Sprachstörg. Nach 1 Jahre Besserung. 2. Insult. — dauernde Lähmung. Allmähl. Contractur.	3 Jahr, resp. 4 Jahr	Rechter Fuss wird etwas gehoben, an der ob. Extrem. bloss Fingerbewegung, die Muscul. etwas atrophisch.	Deutl. Herabsetzung der Sensibilität. Sehschärfe nicht beeinträchtigt.

Reflexe	Sehnenreflexe	Ablauf	Sectionsergebniss
R. Cornea etw. geringer, Bauchd. u. Crem. fast fehlend, Fusssohle gering, leicht Reaction d. and. Seite.	Deutlich erhöht.	Intellig. mehr u. mehr abnehmend. Tod nach 4 Mon.	Gelber Erweichungsherd im l. Corp. striat. und Thalamus opticus.
Bauchd. und Crem. bei schwachen Reizen nur links, Fusssohle r. etwas schwächere u. langsamere Bewegung.	Beiderseits ziemlich deutl.		
Gleich, Cremaster bloss links.	Pat.-S.-Refl links deutlich stärker.		
Bauchd. links geringer bis fehlend, Fusssohle links viel weniger ausgieb. und trägere Zuckung.	Sehr deutl. Sehnenreflexe.		
Kein Unterschied der Reflexaction.	Nur links Patell.-Sehnenrefl.	Kranke war wegen einer and. Affection in Behdlg.	
Bauchd. rechts fehlend, links constant, aber leicht ermüdend, Crem. rechts fehlend, Fusssohle schwächer als links.	Deutl. Sehnenreflexe r.	Keine Aenderg. bei längerer Beobachtung.	
Kein Unterschied, bloss Bauchd. rechts leichter ermüdend.	Pat.-S.-Refl. r. noch deutl. stärker.		
Cornea r. gering., Bauchd. beiderseits? Von der recht. Fusssohle bei leichten Reizen keine Bewegung, bei stärk. gekreuzt (etwas später auftret. als bei linksseitiger Reizung?).	Rechts stärk. als links.	Zust. nicht verändert.	
Cornea geringer rechts, Bauchdrfl. rechts inconstant eben zu constatiren, links ausgieb. aber leicht ermüdend. Fusssohlen kein Unterschied.	Deutlich gesteigerte Sehnenreflexe.	Faradis. u. Metalloth. ohne Einfluss. Zust. unverändert während 2 Monaten. Tod an Erysipel. migrans.	Dura stark verdickt. Grünlicher Erweichungsherd, hauptsächlich i. l. Sehhügel.

Die mitgetheilten Hauptpunkte des Leichenbefundes zeigen, dass die Hemiplegie nicht in allen Fällen ihren Grund in Blutergüssen oder Embolien hatte (Fall 1, 7).

Auch der Sitz der Erkrankung fand sich nicht stets in der Nähe der grossen Ganglien. Die Veränderung der Reflexerregbarkeit war auch in allen diesen Fällen sehr ausgesprochen. Crichton Browne[1]) hat gefunden, dass in Fällen bedeutender Zerstörung des Thalamus opticus nicht nur die Sensibilität sondern auch die Reflexerregbarkeit der entgegengesetzten Körperhälfte vernichtet oder vermindert ist (und zwar in höherm Grade in den untern als in den obern Extremitäten); er hat in einer Reihe von Fällen hiernach die richtige Diagnose gemacht.

Es erschien mir darum angezeigt mein Augenmerk auf die Casuistik zu richten, um Beobachtungen über die Reflexaction beider Seiten auch bei andern Gehirnaffectionen als bei Blutergüssen und bei anderem Sitze für die Deutung dieser Erscheinung verwenden zu können. Ich musste mich naturgemäss auf die verbreiteten Zeitschriften beschränken.

1) Bernhardt[2]) berichtet einen Fall von tuberkulösen Neubildungen an der Oberfläche der linken Hemisphäre besonders in der Gegend der hintern Centralwindung. (Erbsengrosse tuberkulöse Bildung an der vordern Spitze des rechten Corpus striatum. Käsige Pneumonie.)

Im Leben: Krämpfe der rechten Handbeuger, leichtere im Orbicul. und Sterno-cleidomast. dexter, zuweilen epilept. Anfälle. Schwäche der recht. Seite, obgleich von eigentlicher Lähmung nicht die Rede war. Stiche in die rechte Fusssohle bewirken (nach epileptischem Anfalle) nur schwache Reflexbewegungen, während das linke Bein stark zurückzuckt.

2) Ein Mann mit Pneumonie (?) zeigt am folgenden Morgen Lähmung beider rechten Extremitäten, das gebeugte rechte Bein wird nicht wieder willkürlich gestreckt oder bei Stichen in die Sohle zurückgezogen. — Kleine Embolien an vier Stellen der Rinde der linken Hemisphäre — am Lobulus supramarginalis Körnchenzellen.

3) Samt[3]). Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung, welche sich unter Convulsionen hauptsächlich der Extremitäten entwickelt hatte; schon als nur andeutungsweise rechtsseitige Parese bestand, waren Reflexe von der rechten Sohle weniger ausgiebig als von der linken. Halbseitige grobe Sensibilitätsanomalien bestanden nicht. Später die Reflexe von der rechten Sohle fast null.

Circumscripter Rindenherd im linken Scheitellappen, am stärksten die vordere Abtheilung des Lobulus supramarginalis zerstört[4]).

1) West-Riding Lunat. Asyl. Rep. V. mir nur im Jahresber. von Virchow und Hirsch f. 1875. II. S. 132, zugänglich.

2) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 698.

3) Zur Pathol. der Rinde. Archiv f. Psych. V. S. 201.

4) Wegen d. Ausdehnung d. Läsion vgl. Charcot, Revue mens. 17. 1877. p. 214.

4) Mehrjährige langsam fortschreitende Paralyse. Die rechtsseitigen Extremitäten verharren in unbequemen Stellungen, die linksseitigen nicht, vielfach der linke Arm willkürlichen annähernd ähnliche geordnete Bewegungen ausführend. Reflexe von der rechten Sohle viel ausgiebiger als von der linken. Exquisit paral. Rindenbefund.

5) Halbjährige Paralyse, Lähmung des rechten Arms der sich in unbequeme Stellung bringen lässt, keine deutliche Lähmung des rechten Beins. Reflexe von der ganzen linken Körperhälfte besonders von der Sohle viel ausgiebiger.

6) Rechte Extremitäten nach apoplektiformem Anfalle ruhig liegend, linke behalten passive Stellungen bei. Reflexe viel ausgiebiger von der linken Sohle.

Bei andern ähnlichen Fällen war das Verhalten der Reflexe nicht dasselbe.

7) Samt[1]). Kranker unter den Erscheinungen einer Meningitis erleidet zwei apoplektische Anfälle, nach denen die linksseitigen Extremitäten gelähmt waren. Reflexe von der linken Sohle viel geringer als von der rechten. Massenhämorrhagie aus Aneurysma der rechten Art. fossae Sylvii.

8) Complete Aphasie, rechtsseitige Lähmung und Anästhesie (nicht total) nach partiellen rechtsseitigen Convulsionen. Reflexe von der rechten Sohle viel weniger ausgiebig als von der linken. Tumor an der linken vordern Centralwindung mit Compression der Umgebung.

9) Westphal[2]). Nach öftern Bewusstseinsstörungen Aphasie, mässige Schwäche des rechten Armes und Facialis. Nach einem Anfalle von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit noch am Tage darauf der rechte Arm auf Stiche nur wenig zurückgezogen, während der linke Abwehrbewegungen macht. Carcinom der linken vordern Centralwindung und des Kopfes des rechten Corpus striatum.

10) Charcot und Pitres[3]). Linksseitige motorische Lähmung ohne stärkere Anästhesie, Reflexe auf Kitzeln der Fusssohle links wahrnehmbar schwächer. Zwangsstellung des Kopfes und der Augen nach rechts. Tod nach 2 Tagen. Erweichung der Rinde in grösserer Ausdehnung, Basalganglien intact[4]).

11) Bernhardt[5]). Aphasie, totale rechtsseitige Paralyse, starke Anästhesie, bis zum Tode anhaltend, rechtsseitige Amblyopie. Berührung der rechten Cornea inconstante schwache Reflexe, sonst nur von der planta pedis schwache Reflexe auf tiefe Nadelstiche.

12) (l. eod.) Linksseitige motorische und sensible Lähmung, Herabsetzung der Sehschärfe, Chorea posthemipl. Reflexbewegungen entstanden an den Unterextremitäten eher leichter als normal, obgleich die

---

1) Casuist. Mittheil. aus der psychiatr. Klinik des Herrn Prof. Westphal. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 40.

2) Charité-Annalen. 1874. S. 442.

3) Localisations corticales. Revue mensuelle. I. p. 118. No. VIII.

4) Es findet sich in der Zusammenstellung eine specielle Bemerkung über die Reflexthätigkeit nur noch in Fall XLI, woselbst bei klon. Krämpfen etc. dieselbe erhalten.

5) Beiträge zur Hirnpathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 36.

sensiblen Reize nicht empfunden wurden. (Schon früher wiederholt Schlaganfälle.) Cystischer Erweichungsherd den grössten Theil des Linsenkerns einnehmend, ein zweiter in der weissen Substanz an der Grenze von Unter- und Hinterhorn.

13) Seeligmüller[1]). Successive Lähmung der rechten Seite nach vorübergehenden klonischen Krämpfen der betreffenden Musculatur, Sprachstörung, Contractur der rechten Seite, Reflexerregbarkeit der rechten Fusssohle (durch Kitzeln) ist deutlich gesteigert im Vergleich zur linken (5 Monate nach Auftreten der Convulsionen). Spindelzellensarkom aus der untern Hälfte der hintern linken Centralwindung hervorgehend mit Compression der Nachbartheile.

14) Leyden[2]). Kopfsprung beim Baden, bald darauf Kopfschmerzen, am zweiten Tage nach Delirien comatöser Zustand. Linksseitige Hemiplegie bei andauernder Unruhe der rechten Seite. Auf der linken Körperhälfte Gesicht und Extremitäten nur sehr schwache Reflexe, dagegen bei Reizung links reflectorische Zuckungen der rechten Extremitäten. Von der linken Conjunctiva kein Reflex. Am 4. Tage überhaupt links keine Reflexe hervorzurufen, ebenso am folgenden Tage, rechts leicht reflectorische Zuckungen erfolgend. Tod am 6. Tage. Eitrige Meningitis hauptsächlich rechts über dem vordern Lappen.

15) Wernher[3]). Sturz auf den Kopf, Impression des Knochens in der linken Schläfengegend. Am folgenden Tage leichte Parese im rechten Gesicht. Nachmittags Aphasie. Am 2. Tage Convulsionen der rechten Gesichts-, Nacken- und Armmuskeln, welche sich in kürzern Pausen wiederholen. Lähmung des rechten Beines am 3. Tage. Reizungen desselben rufen sehr lebhafte Bewegungen, aber nur in der linken untern Extremität hervor. Der rechte Arm lag unbewegt auf der Bettdecke und konnte nie durch Kneipen und dergleichen zu automatischen Bewegungen angeregt werden.

Kleines Blutgerinnsel unter der Impression, Verletzung der Dura, Quetschung der Gyri, über dem linken Lobus front. besonders eitriges Exsudat.

Auch diese Fälle sind nicht geeignet die Annahme Crichton Browne's zu stützen. Im Falle von Leyden (traumatische Meningitis) zeigte die Substanz der Hirnganglien bis auf grössern Blutreichthum keine Abweichungen. Ebenso lässt sich in einem Theile der andern Fälle eine Betheiligung des Thalamus opticus nicht annehmen, denn wenn man auch nicht bestimmen kann wie weit etwa circulatorische Veränderungen sich in die Tiefe erstreckt haben, so war doch die von Crichton Browne betonte „bedeutende Zerstörung" des Thalamus opticus sicher nicht vorhanden. Es kann deshalb die Möglichkeit, eine Diagnose des Sitzes im Thalamus

1) Ein Fall von Hirntumor in der hintern Centralwindung. Archiv für Psychiatrie. VI. S. 823.

2) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 556.

3) Ebenda. Bd. 56. S. 289.

opticus aus der Aufhebung oder Schwächung des Reflexvermögens der gegenüberliegenden Seite zu stellen nicht anerkannt werden.

Von den angeführten 15 Fällen zeigt nur Fall 12 und 13 eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, in allen übrigen war dieselbe auf der der Gehirnerkrankung gegenüberliegenden Seite wesentlich schwächer. Im Seeligmüller'schen Falle ist diese Beobachtung erst im spätern Verlaufe der Krankheit gemacht, bei Fall 12 anscheinend in den frühern Perioden. Nun besitzen wir weiter eine Anzahl Beobachtungen von Prevost und Cotard über Arterienverschluss und Erweichung, in welchen auch bei frischen Fällen nicht Aufhebung der Reflexthätigkeit sich ergab. Ich führe die Fälle hier an, eine Vergleichung mit der Reflexthätigkeit der andern Seite ist nicht erwähnt.

16)[1] Linksseitige Hemiplegie bei 84jähriger Frau. Reflexe von dem linken Vorderarm am 2. Tage. Frischer Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre neben andern ältern Veränderungen (Obs. I.).

17) 84jährige Frau. Früher öfters Hemiplegie — jetzt rechtsseitige, an der Unterextremität am 1. Tage „*quelques mouvements réflexes*". Im Gehirn neben ältern Herden beider Seiten frische Erweichungsherde links (Obs. IV.).

18) 86jährige Frau, vor 6 Monaten rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Reflexe auf Kitzeln der Fusssohle — jetzt Bewusstseinsverlust, Sensibilität und Motilität verschwunden. Reflexe an den Unterextremitäten erhalten, auf Kitzeln ebenfalls ausgedehnte Veränderungen beiderseits (Obs. VI.).

19) 62jährige Frau, linksseitige Hemiplegie. Am 1. Tage keine Reflexbewegungen. Am 2. Tage schwache (?) Reflexbewegungen. Tod am 3. Tage. Rechte Art. foss. Sylvii verstopft, ziemlich ausgedehnte Erweichung (Obs. VIII.).

20) 60jährige Frau, vollständige linksseitige Hemiplegie mit Erhaltung der Sensibilität. Einige Reflexbewegungen. Beiderseitig Erweichung, der rechte Herd ausgedehnter (Obs. X.).

21) 47jährige Frau, linksseitige Hemiplegie, am 2. Tage Reflexbewegungen, die später aufhören. Tod am 14. Tage. Verstopfung der Art. f. Sylv. rechts, Erweichungsherd (Obs. XI.).

22) 58jährige Frau, rechtsseitige Lähmung nach dem 5. Tage, einige Reflexe auf Kitzeln. Linksseitiger Herd.

Ob eine Abschwächung der Reflexe in einigen dieser Fälle beobachtet wurde lasse ich dahingestellt, der Ausdruck „*quelques mouvements*" ist vielleicht so zu deuten. Jedenfalls muss erwähnt werden dass in den Fällen 16, 18 und 21 schon bald nach dem Insulte das Vorhandensein von Reflexbewegungen angegeben wird.

Meine eignen Beobachtungen umfassen 29 Fälle von einseitiger

1) Etudes physiol. et patholog. sur le ramollissement cérébral par Prévost et Cotard. Gaz. méd. 1866. p. 202 sqq.

Hirnerkrankung. Sind dieselben sonach lange nicht umfassend genug um die Frage nach dem Verhalten der Reflexthätigkeit bei Hemiplegie zu entscheiden, so vermögen sie doch einige Momente von Interesse beizubringen.

Rosenbach hat 10 Fälle angeführt, in denen sämmtlich die Reflexthätigkeit der erkrankten Seite herabgesetzt war. 5 von diesen Fällen sind innerhalb der ersten 14 Tage nach dem Eintritte der Lähmung geprüft. Von meinen Beobachtungen fallen 10 in diese Zeit und zeigen ausnahmslos dasselbe Verhalten. Ich glaube dass diese Uebereinstimmung die von Jastrowitz und Rosenbach ausgesprochne Ansicht stützt und man die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in den frühen Perioden als das gewöhnliche Verhalten ansehen kann.

Dass die Beeinträchtigung der Reflexthätigkeit in keinem constanten Verhältnisse zur Störung der willkürlichen Bewegung sich bessert, geht aus beifolgenden Curven hervor.

Fall 5 zeigt 8 Tage post insult. sehr hochgradige Herabsetzung. Nach nicht ganz 4 Wochen geht Patient herum, die Hand wird ebenfalls schon zu allem gebraucht und zeigt nur deutliche Abnahme der Druckkraft, dabei ist die Reflexerregbarkeit noch ausserordentlich herabgesetzt. (Taf. VIII) Curve 3.

Von den später beobachteten 19 Fällen zeigen 5 Kranke keinen Unterschied zwischen beiden Seiten. Dass ein solcher nach Jahren noch sehr deutlich sein kann, beweist (Taf. VIII) Curve 5, auf die ich später noch zurückkomme. Dieselbe ist $3\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Anfalle gezeichnet. Erwähnenswerth scheint mir dass in diesem Falle eine nur geringe Herabsetzung der Reflexthätigkeit bei Reizung der kranken Fusssohle gleichzeitig mit dem so sehr herabgesetzten Bauchdeckenreflex beobachtet wurde.

Die Fälle, in welchen sich kein Unterschied nachweisen liess, haben ein Gemeinsames, es sind die, welche die deutlichste Besserung erfahren haben, sämmtliche Patienten bewegten sich ausserhalb des Bettes. Es geben also Beobachtungen, welche nur aus der Hospitalpraxis herrühren, keinen Anhaltspunkt zur allgemeingültigen Beurtheilung der Reflexerregbarkeit in den spätern Stadien nach dem Anfalle, da ein Theil der Patienten durch Austritt sich der Beobachtung entzieht, und zwar gerade diejenigen, bei welchen eine Ausgleichung des vorher bestandenen Unterschiedes sich vermuthen lässt.

Wenn weitere Beobachtungen das Aufhören der Reflexerregbarkeit auf der kranken Seite für frische Fälle ebenso häufig ergeben sollten als die bisherigen, so ist dasselbe für die Diagnose gewiss

von Bedeutung. Bei Fehlen jeder willkürlichen Bewegung, der noch dazu nicht ganz sichern Augenstellung, wird man auf die deutlichen Unterschiede in der Reflexthätigkeit Werth legen müssen. Die unvollständige Action einer Seite bei den Athembewegungen kann doch nur mit grosser Vorsicht Angesichts der vielfachen Möglichkeiten für ihr Entstehen verwandt werden.

Die Reaction der Pupillen war nie beeinträchtigt. Es stimmt hiermit im wesentlichen die Beobachtung Barétry's[1]), der in 18 Fällen keine besondern Unterschiede fand.

Hasse (l. c. 426) sagt, dass später, nach wie langer Zeit lässt sich nicht angeben, die Reflexbewegungen schwächer werden, endlich ganz aufhören könnten. Er glaubt dass diese Erscheinung mit der secundären Degeneration im Rückenmark zusammenhänge. Eine derartige Begründung könnte natürlich nur für die nach einigen Wochen bestehende Reflexverminderung gelten, da wir bis jetzt keine frühere Degeneration der Pyramidenbahnen kennen. Es würde die Erscheinung etwa in ähnlicher Weise wie die Contracturen sich verhalten, welche ja Bouchard allerdings indirect von der Seitenstrangveränderung herleitet. Für die Aufhebung der Reflexerregbarkeit direct nach dem Anfalle, wie sie nach den neueren Beobachtungen gewöhnlich auftritt, hat Goltz[2]) auf Grund seiner Durchspülungsversuche eine neue Erklärung gegeben. Er betrachtet dieselben als Hemmungserscheinung und nimmt an, dass die Gehirnerkrankung auf dem Wege des Rückenmarks eine etwa im Lendenmark liegende Reflexvorrichtung für eine gewisse Zeit ausser Function setze. Ich habe schon oben auf eine ähnliche Anschauung Marshal Hall's hingewiesen.

Zwei Veränderungen der Reflexthätigkeit möchte ich gerade mit Rücksicht hierauf noch kurz erwähnen, welche sich in einem Theile der Fälle fanden und auch andern Beobachtern sich bemerklich gemacht haben.

Bei einer auf die kranke Seite applicirten Reizung zuckt die gesunde Seite entweder allein oder stärker als die auf der gereizt wurde. Es zeigt sich also eine Abweichung vom normalen Verhalten, das Pflüger präcisirt hat: „Sobald die Erregung einer Empfindungsfaser Reflexe in beiden Körperhälften auslöst, und zwar in der Weise, dass sie auf der einen Seite intensiver und heftiger sind als auf der andern, so befindet sich die stärkere Bewegung auf der Seite welcher die gereizte Faser angehört.“ Es würde nun ja ein relativ stärkeres Hervortreten der gegenüberliegenden Seite aus einer

1) De quelques modific. patholog. etc. Gaz. med. 1874. 14.
2) Pflüger's Archiv. Bd. XIV. S. 442.

einfachen Verringerung der Reflexerregbarkeit der gelähmten sich nothwendig ergeben. Man gewinnt aber den Eindruck, als ob die auf der gesunden Seite auftretende Muskelaction absolut erhöht sei, weil wir auf sehr mässige Reizungen der gelähmten Körperhälfte weit deutlichere Action der andern Seite eintreten sehen, als wir sonst gewöhnt sind. Zwar besitzen wir kein sicheres Maass für die Reflexthätigkeit, aber ein starkes Zucken des gegenüberliegenden Beines nach leichten Strichen über die Fusssohle der einen Seite ist jedenfalls eine vom Verhalten Gesunder abweichende Erscheinung, ebenso das gekreuzt auftretende Hochziehen des Hodens, das gar nicht selten beobachtet wird.

Freusberg[1]) hat folgenden Versuch mitgetheilt: Ein Frosch zieht beide eingetauchte Pfoten nach gleicher Zeit zurück. Wird nun eine z. B. die rechte eingetaucht, bei Beginn der Bewegung sofort abgespült und dann die linke eingetaucht, so wird dieselbe jetzt später zurückgezogen als vorher die rechte. Man kann dieses Experiment nun so deuten, dass es das Auftreten der Thätigkeit in dem Reflexapparate der einen Seite sei, welches abschwächend auf die Thätigkeit der anderseitigen Nervenelemente wirke. Von diesem Gesichtspunkte Freusberg's aus würde man es verständlich finden, dass die Suspendirung des Reflexapparates einer Seite wie sie in solchen Fällen von Hemiplegie sich zeigt in der Art fördernd auf das Reflexcentrum der andern Seite einwirkt, dass selbst leichte Reizungen der gelähmten Seite auf der gesunden eine deutliche Wirkung entfalten.

Gergens[2]) hat eine Beobachtung bei Hunden mit Grosshirnverletzung gemacht, welche ebenfalls für das Auftreten gekreuzter Reflexe bei Hemiplegie von Interesse ist: Bei solchen Thieren tritt zuweilen auf leise Berührung der Haut am Brustkorbe ein sehr intensiver Kratzreflex auf. Derselbe ist einseitig und man kann durch Hin- und Herfahren über die Mittellinie des Körpers ein fortwährendes Wechseln der Bewegung von einer zur andern Seite hervorrufen. Liegt nun ein solcher Hund auf dem rechten Hinterschenkel, so dass er das rechte Bein nicht bewegen kann und man kraut ihn auf der rechten Seite, so führt der linke Schenkel die Bewegung aus ganz grade so als ob dieselbe von der linken Seite ausgelöst würde.

Diese Beobachtung legt es gewiss nahe, auch die abnorme Thätigkeit der gesunden Seite bei Hemiplegien als im Zusammenhange

1) Ueber die Erregung u. s. w. Pflüger's Archiv. X. S. 199.
2) Ueber gekreuzte Reflexe. Ebenda. XIV. S. 340.

mit der Aufhebung der Reflexthätigkeit der gelähmten Seite stehend anzusehn.

Eine soweit ich beurtheilen kann weniger häufig auftretende Veränderung der Reflexerregbarkeit bei einseitigen Hirnerkrankungen ist eine Veränderung der Reflexerregbarkeit der gelähmten Seite, welche sich in einer Aenderung der Zuckungsform und einer sehr grossen Erschöpfbarkeit äussert. Ein solches Verhalten zeigt z. B. die Curve Nr. 5 (Taf. VIII). Es treten auf der paretischen Seite bei den ersten Reizungen Contractionen auf. Dieselben weichen jedoch von den ersten auf der gesunden Seite hervorzurufenden ab, sie sind weniger intensiv und träger verlaufend. Sie haben vielmehr Aehnlichkeit mit den nach öfters wiederholter Reizung auf der gesunden Seite beobachteten. Ferner erlischt auf der kranken Seite die Erregbarkeit sehr bald im Vergleiche zur gesunden, die Gehirnerkrankung hat also nicht mehr eine Aufhebung, wie im Beginne der Erkrankung bei diesem Patienten zu constatiren war, sondern eine der durch Ermüdung bewirkten ähnliche Veränderung der Reflexthätigkeit zur Folge.

Ich habe keine Beobachtungen über gesteigerte Reflexthätigkeit der gelähmten Seite machen können. Für dieses von so vielen Autoren erwähnte Verhalten findet sich eine Aehnlichkeit in der Steigerung der Reflexe wie sie bei Thieren mit durchspültem Grosshirn auftritt, und zwar so deutlich, dass Goltz von einer förmlichen Entfesselung spricht.

Nur fortlaufende Beobachtungen können uns genügende Kenntniss über das Verhalten der Reflexthätigkeit in diesen Fällen verschaffen, zu denen einen kleinen Beitrag zu liefern der Zweck meiner Zusammenstellung war.

XI.

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Carbolsäure-Inhalationen.

Von

Dr. Eduard Thorner,
prakt. Arzte zu Berlin.

Die Idee Krankheiten des Respirationsapparates mit Carbolsäure zu behandeln musste sich von selbst aufdrängen, sobald die desinficirende Kraft der Carbolsäure und ihrer Lösungen allgemein bekannt wurde. Ist es ja hier, wo unter ungehemmtem Zutritt der Luft dem Schleim, unter Umständen auch dem Eiter, dem Blut und putriden Stoffen reichlich Gelegenheit geboten ist, falls sie nicht expectorirt werden, zu stagniren und lokal oder allgemein ihre schädlichen Wirkungen zu entfalten! Diese Stoffe nach Kräften zu desinficiren, musste in hohem Maasse wünschenswerth erscheinen. Und so finden wir schon 1871 von Bock Inhalationen von Carbolsäure gegen suspecte Katarrhe der Lungen, von Le Blanc gegen katarrhalische Affectionen der Bronchien überhaupt empfohlen. Im folgenden Jahre wandte Hoeninger dieselben angeblich mit Nutzen gegen Diphtheritis des Rachens an; während der Erfolg für Phthisiker — wenigstens für solche, die sich bereits im Stadium der Cavernenbildung befanden — von Bill bestritten wurde. —

Nachdem Letzerich den Satz aufgestellt hatte, dass die Ursache der Tussis convuls. in niederen Organismen zu suchen sei — eine Ansicht, welche durch die Arbeiten von Henke noch gestützt wurde — hatte es etwas sehr Bestechendes gegen diese direct die Therapie zu richten. Nahm doch Tschamer, freilich erst 1876, gradezu eine Mycose der Schleimhaut als ätiologisches Moment für Keuchhusten an.

Wenn man sah, dass bei der Wundbehandlung der Carbolspray zur Fernhaltung niederer schädlicher Organismen so viel leistete, so war der Gedanke, nun auch gegen Keuchhusten Carbolsäureinhalationen zu verwenden, naheliegend. 1874 wandte Burchard die Inhalation von 1½—2 proc. wässriger Carbolsäurelösung bei Keuch-

husten an, während Letzerich schon vorher zu gleichem Zwecke sich der Inhalation von Chininlösung mit, wie er angiebt, gutem Erfolge bedient hatte. Burchard empfahl die Lösung in einem Kessel zu verdampfen und die Dämpfe, 20 Centim. von der Spitze eines Zuleitungsrohres entfernt, während 2—3 Minuten 3mal täglich einzuathmen. Auch er rühmt die guten Erfolge dieser seiner Behandlungsweise. —

1875 finden wir die Carbolsäure zum innerlichen Gebrauche bei Keuchhusten von Domingos Carlos vorgeschlagen. Das nächste Jahr bringt uns in den Jahrbüchern für Kinderkrankheiten die schon erwähnte Arbeit von Tschamer und eine Empfehlung der Carbolsäureinhalationen von Lee. Ferner sehen wir dieselben von Leyden in seiner Arbeit über Lungenbrand; und speciell gegen Keuchhusten in dem Gerhardt'schen Werk über Kinderkrankheiten, sowie in dem von Steffen herrührenden Artikel über Tussis convuls. in der grossen Pathologie von Ziemssen erwähnt.

Wir können somit constatiren, dass die Carbolsäureinhalationen gegen Keuchhusten zwar schon seit langer Zeit, aber doch gegenüber der Häufigkeit der Erkrankung und der Unzuverlässigkeit unserer sonstigen Therapie nur vereinzelt angewendet worden sind. Namentlich fehlt es an Krankengeschichten. Zweck der vorliegenden Mittheilung ist nun der, den bereits gemachten Beobachtungen einige neue anzureihen, vor Allem aber die Aufmerksamkeit der Collegen auf ein Mittel zu lenken, dessen Anwendung ebenso rationell wie seine Wirkung günstig erscheint. —

Die Inhalationen sind in den unten beschriebenen Fällen so geschehen, dass eine wässrige 1—2 procentige Lösung reiner Carbolsäure mittels eines gewöhnlichen Dampfinhalationsapparates, dessen Gläschen ca. 80 Gramm fasste, zerstäubt wurde. Um die häufige Wiederanfertigung des Medicamentes einigermaassen zu beschränken, verordnete ich: Acidi carbol. puriss. 20,0, Aq. dest. 180,0 und wies die Angehörigen der kleinen Patienten an nach gutem Umschütteln die Lösung im Apparat entsprechend zu verdünnen. Grössere Kinder athmeten die zerstäubte Flüssigkeit ca. ein Meter[1]) von der Spitze des Apparates entfernt, direct ein, und zwar 3mal täglich, jedes Mal ein Glas voll. Bei kleinen ungelehrigen Kindern oder wo eine stärkere Reizung des Kehlkopfes oder der Bronchien vorhanden war, genügte es 2—3 solcher Gläschen in die Luft eines kleinen Zimmers

1) Absichtlich ist diese Entfernung so gross gewählt, da in grösserer Nähe des Apparates die Bewegung der zerstäubten Theilchen zu lebhaft ist, um eine Ablenkung durch den Inspirationszug in die Trachea und Bronchien hinein zu gestatten.

zu zerstäuben und die Kinder unter Verschluss der Fenster und Thüren ca. 20 Minuten darin zu belassen. Auch diese Procedur wurde 2—3mal täglich wiederholt. —

In der angegebenen Weise habe ich in letzterer Zeit folgende 16 Fälle behandelt. Davon waren in ihrem Beginne ganz schwer die Fälle Nr. 1, 2, 3, 5, 6 und 11, während die Fälle Nr. 7, 8, 9, 10, 13 und 15 als von mittlerer Intensität und die Fälle Nr. 4, 12, 14 und 16 als leicht zu bezeichnen sind. Den günstigen Erfolg der Behandlungsweise habe ich nirgends vermisst, wenn derselbe auch nicht überall mit gleicher Schnelligkeit eintrat. Ich gebe zunächst eine tabellarische Uebersicht der Dauer der einzelnen Fälle. Als Beginn der Erkrankung ist nicht der Anfang der katarrhalischen Affection, sondern der Tag gewählt, an welchem der Umgebung der Kinder der spastische Charakter der Anfälle zuerst auffiel. —

Nr. des Falles	Geschlecht	Alter	Beginn des Stad. convuls.	Beginn der Inhalationen	Konnte geheilt gelten am	Gesammtdauer vom Beginn des Stad. convuls.	Zeit zwischen Stad. convuls. und Beginn der Behandlung
1	w.	7 Jahre	26. Nov. 1877	24. Dec. 1877	8. Jan. 1878	6 Wochen	28 Tage
2	w.	1 Jahr	2. Dec. 1877	24. Dec. 1877	11. Jan. 1878	5¾ W.	22 Tage
3	m.	3 Jahre	Ende Novbr. 1877.	24. Dec. 1877	9. Jan. 1878	6 W.	25 Tage
4	m.	5 Jahre	9. Dec. 1877.	24. Dec. 1877	3. Jan. 1878	4 W.	15 Tage
5	w.	2½ Jahre	Anfang August 1877	7. Aug. 1877	13. Sept. 1877	5 W.	7 Tage
6	m.	4½ Monat	15. Juni 1877	15. Juni 1877	2. Juli 1877	2¼ W.	0
7	w.	1¼ Jahr	20. Juni 1877	15. Juni 1877	2. Juli 1877	2 W.	— 5 T. [1]
8	w.	8½ Jahre	1. Nov. 1877	1. Nov. 1877	7. Dec. 1877	5 W.	0
9	w.	2 Jahre	15. Nov. 1877	15. Nov. 1877	7. Dec. 1877	3 W.	0
10	m.	4½ Jahre	1. Dec. 1877	1. Dec. 1877	1. Jan. 1878	4 W.	0
11	m.	2¼ Jahre	Anfang Decbr. 1877	Anfang Decbr. 1877	1. Jan. 1878	4 W.	0
12	w.	4 Jahre	Anfang Decbr. 1877	20. Dec. 1877	6. Jan. 1878	2½ W.	circa — 15
13	w.	5½ Jahre	15. Oct. 1877	1. Nov. 1877	23. Nov. 1877	5½ W.	15 Tage
14	m.	3¾ Jahre	Ende October 1877	1. Nov. 1877	Ende Novbr. 1877	4 W.	0
15	w.	2½ Jahre	Anfang August 1877	5. Aug. 1877	7. Sept. 1877	4½ W.	5 Tage
16	m.	3½ Jahre	10. Aug. 1877	10. Aug. 1877	15. Sept. 1877	5 W.	0

1) Das — Vorzeichen bedeutet, dass die Einathmung prophylaktisch vor dem Auftreten des Keuchhustens gebraucht wurde.

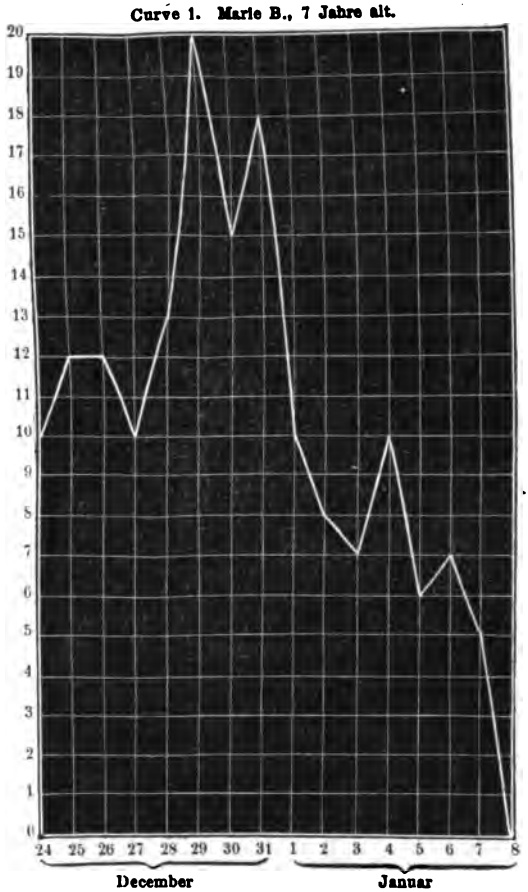
Ich lasse nun die Beschreibung der einzelnen Fälle folgen:

In der Familie des Hauptlehrers B. hierselbst acquirirte die 7jährige Marie (1) ein ziemlich kräftiges nicht scrophulöses Kind im November 1877 den Keuchhusten. Die Eltern, welche ihre Kinder sehr beobachteten, gaben an, dass am 26. November die Paroxysmen bereits deutlich zu erkennen gewesen seien. Das Kind soll von sehr schweren und häufigen Anfällen geplagt gewesen sein, Complicationen sollen nicht bestanden haben. Nach 8 Tagen, also um den 2. December herum, erkrankte das 1jähr. Gretchen B. (2), ein sehr schwächliches, rachitisches Kind, und der 3jährige Arnold (3), ein hochgradig rachitischer Knabe, während am 9. December der bis dahin von der Erkrankung verschonte 5jähr. Walter (4), der auch rachitisch ist, inficirt wurde. Am 15. December 1877 sah ich die Kinder zuerst und proponirte die Carbolsäurebehandlung, mit der nach einigem Zögern seitens der Eltern am 24. Decbr. begonnen wurde. —

Von den Eltern mit der grössten Sorgfalt Stunde für Stunde fortgesetzte Aufzeichnungen ermöglichen es folgendes Bild des Verlaufes der Erkrankungen zu geben:

In den nachstehenden 4 Curven sind die Abscissen auf die Zeit zu beziehen. Die Ordinaten geben die Zahl der Anfälle an den einzelnen Tagen an.

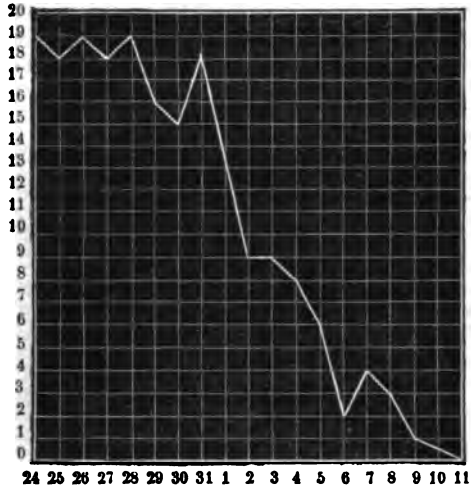
Curve 1. Marie B., 7 Jahre alt.



Bei diesen Curven fällt uns die relative Wirkungslosigkeit der Einathmungen in den ersten 8 Tagen auf. Bei Nr. (1) steigern sich die Anfälle am 6. Tage bis zu 20, also bis auf das Doppelte der ursprünglichen Zahl. Dann tritt aber ein rapider Abfall ein, der nur durch eine mässige Exacerbation am 12. Tage unterbrochen wird. — Im Fall 2 hält sich die Affection die ersten 5 Tage auf annähernd

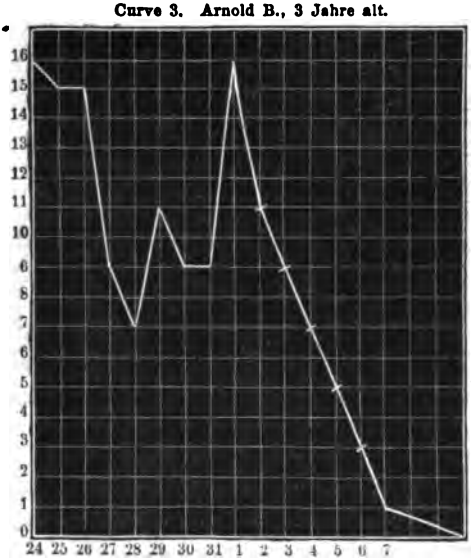
gleicher Höhe um dann für 2 Tage abzunehmen. Der 8. Tag bringt wieder eine Verschlimmerung, von da ab fällt die Curve rasch. Anders verläuft die Curve Nr. 3, aber auch hier ist der 9. Tag ebenso schlimm wie der 1., bis wir auch hier den raschen Abfall constatiren können. Ein ähnliches Verhalten, nur zeitlich mehr zusammengedrängt, zeigt Fall 4.

Curve 2. Margarethe B., 1 Jahr alt.



(5) Lina W., Tochter eines Beamten, 2½ Jahr alt. Bei diesem hochgradig rachitischen und anämischen Kinde erweckte der Keuchhusten um so ernstere Besorgnisse, als die in 24 Stunden 20—25 mal auftretenden starken Anfälle oft von Blutungen aus Mund und Nase begleitet waren und das Kind Abends fieberte. Eine Messung der Temperatur machte leider die Widerspenstigkeit desselben unmöglich. Nach Angabe der Eltern begann der Keuchhusten Anfang August 1877. Die Inhalationen wurden vom 7. August ab gemacht. Am 13. Septbr. waren keine Anfälle mehr vorhanden. Die Gesammtdauer stellt sich also auf 5 Wochen, vom Beginn der Behandlung ab gerechnet.

Curve 3. Arnold B., 3 Jahre alt.

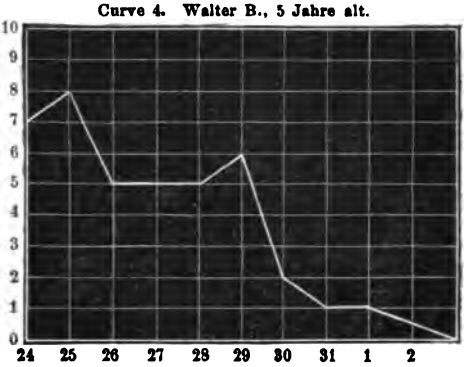


(6) Am 10. Juni 1877 wurde mein damals 4 Monat alter Sohn Carl, ein sehr kräftiges Kind, wahrscheinlich dadurch mit Keuchhusten inficirt, dass er durch mein Wartezimmer getragen wurde, in welchem etwa 1 Stunde vorher der 6jährige Knabe H. [1]), welcher an sehr schwerem Keuchhusten litt, sich befunden hatte. Das Stadium prodrom. dauerte eine halbe Woche, dann traten die

1) Dieser Fall konnte nicht mit Carbolsäure-Inhalationen behandelt werden, da die Eltern dieselbe nicht zugaben. Er verschwand mir bald aus der Beobachtung.

Paroxysmen in stärkster Weise auf. Um den 20. Juni herum erfolgte fast stündlich ein Anfall. Zu gleicher Zeit erschien meine 1¼ Jahr alte Tochter Agnes (7), trotzdem ich dieselbe prophylaktisch die Einathmungen hatte mitmachen lassen, inficirt. Fieber und Verdauungsbeschwerden fehlten. Ich begann mit den Inhalationen den 15. Juni und hatte die Freude nach 3 Wochen das Ende der Krankheit constatiren zu können. Zur Verdampfung in die Zimmerluft war 5 procentige Lösung benutzt worden. Der noch erscheinende einfache Katarrh schwand bald als die Kinder von Berlin nach Eisenach kamen.

Curve 4. Walter B., 5 Jahre alt.



8., 9., 10. In der Familie des Kaufmanns H. war der Verlauf von 3 Erkrankungen folgender:

(8) Marie H., 8½ Jahr alt, kräftig, zeigte Anfang November 1877 deutliche Erscheinungen von Tussis convulsiva. Mitte November war die Infection bei der 2jährigen Gertrud (9) sicher und am 1. December die des 4½jährigen Carl H. (10). Die Behandlung begann den 1. Novbr. 1877. Die Dauer war bei Marie 5 Wochen, bei Gertrud 3 und bei Carl 4 Wochen.

Der Vater machte mir nachträglich unaufgefordert die Mittheilung, dass sobald bei Gertrud erhebliche Besserung eingetreten war, sie mit den Einathmungen ausgesetzt hätten. Nun hätten aber die Kinder Gertrud und Marie von Neuem angefangen stärker zu husten. Inzwischen (1. December) sei Carl auch angesteckt worden und nun hätten alle 3 Kinder nochmals zusammen Carbolsäure geathmet. Die beiden Mädchen verloren den Rückfall in 8 Tagen, Carl war in 4 Wochen gesund. —

(11) Hartwig D., Sohn eines Bäckermeisters, 2¼ Jahr alt, hat im Sommer 1877 viel an Darmkatarrh gelitten und ist schwächlich. Der Beginn des Keuchhustens fällt in den Anfang December 1877. Die Behandlung begann zu derselben Zeit. Um die Mitte December traten pro Tag 10—15 starke Anfälle auf. Anfang Januar 1878 konnte das Kind als geheilt gelten. Um den 20. Dec. erkrankte die kräftige 4 Jahr alte Schwester Elise (12), die von den Eltern schon bei den Einathmungen des Bruders im Zimmer belassen worden war. Es kam zwar zu deutlichen Keuchhustenanfällen, doch dauerte die wenig intensive Erkrankung nur 14 Tage.

(13) Martha K., 5½ Jahr alt, Tochter eines Handelsmannes, kräftig. Beginn der Erkrankung vor der Mitte des Oktober 1877. Beginn der Behandlung 1. November. Der mittelschwere Fall konnte am 23. November aus der Behandlung entlassen werden.

(14) Hermann K., Bruder der vorigen, kräftig, 3¾ Jahr alt. Leichte Erkrankung. Beginn Ende Oktober, der Behandlung 1. November. Ende: die letzten Tage des November.

(15) Gertrud F., Tochter eines Dachdeckermeisters, schwächlich, 2½

Jahr alt. Bei der Uebernahme der Behandlung am 5. August bestand seit einer Woche mittelstarker Keuchhusten. Aus der Behandlung als geheilt entlassen am 7. September 1877.

(16) Erich F., 3½ Jahr alt, kräftiges Kind, Bruder der vorigen. Beginn vor Mitte August, der Behandlung den 10. August, leichter Fall. Ebenfalls geheilt am 15. September 1877. —

Es scheint somit festzustehen, dass die Carbolsäureinhalationen in den beobachteten Fällen auf den Keuchhusten abkürzend eingewirkt haben. Soweit man nach der geringen Zahl der Beobachtungen schliessen kann, scheint ihnen eine prophylaktische Wirkung nicht zuzukommen; doch scheint es von Erheblichkeit zu sein, dass sofort mit ihrer Anwendung begonnen wird, sobald der Eintritt in das Stad. convuls. constatirt ist. Schädliche Folgen der Carbolsäureathmung kamen nicht zur Beobachtung und ich glaube, dass nach den mit Carbolspray gemachten Beobachtungen sich die Anwendung noch stärkerer Lösungen, sofern sie nicht direct geathmet werden, rechtfertigen lässt. Dennoch würde es sich empfehlen mit schwacher 1procentiger Lösung zu beginnen und rasch bis auf 2 Proc., nach Umständen auch noch weiter zu steigen. Bei genauer Controle des Harns wäre mit dem Mittel temporär auszusetzen, sobald sich die ersten Erscheinungen der Intoxication zeigen. Eine gewisse Consequenz in der Anwendung des Mittels, d. h. der Gebrauch über das Erlöschen des Stad. convulsiv. hinaus, scheint wünschenswerth. Constant bleibt nach dem Aufhören der eigentlichen Keuchhustenerscheinungen ein leichter Bronchialkatarrh zurück, der übrigens der üblichen Therapie in den beobachteten Fällen bald wich. Das 3. Stadium des Keuchhustens, das der massenhaften Schleimexpectoration, habe ich bei der Behandlung mit Carbolsäure nicht eintreten gesehen. —

Was die Theorie der Einwirkung betrifft, so komme ich auf das in der Einleitung Gesagte zurück. Wir müssen annehmen dass beim Keuchhusten ein sich längere Zeit hindurch in den Luftwegen immer wieder reproducirendes Gift wirkt, dessen Ansammlung bis zu einem gewissen Grade so die Schleimhaut reizt, dass es zu den bekannten Anfällen kommt. Ausserdem kann es local Entzündung und ihre Gefahren bedingen. Möglich dass die Carbolsäure der Fortentwicklung dieses Stoffes, sei derselbe nun organischer Natur oder nicht, ebenso hinderlich ist, wie wir dies bei septischen Wundprocessen beobachten.

Zum Schlusse will ich bemerken, dass ich auf den Einwurf gefasst bin, dass das, was sich bei der einen Keuchhustenepidemie bewährt hat, in den anderen den Dienst versagt. Hierüber können nur fernere Beobachtungen entscheiden. Zu diesen Anregung zu geben, war der Zweck vorliegender Mittheilung.

XII.

Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein.

Von

Dr. Adolf Strümpell,
I. Assistent an der med. Klinik in Leipzig.

I. Ein Fall von allgemeiner Anästhesie.

Schon häufig sind die Störungen der Sensibilität, insbesondere die cutanen Anästhesien Gegenstand der klinischen Untersuchung gewesen. Seitdem die fundamentale Arbeit E. H. Weber's über den Tastsinn diesem bis dahin wenig gepflegten Gebiete den vorher kaum geahnten Reiz der Mannigfaltigkeit verliehen und seitdem die engere Verbindung der Sinnesphysiologie mit den wichtigsten Fragen der psychologischen Forschung der ersteren neue Perspectiven erschlossen hatte, war auch dem Studium der Sinnespathologie die Anregung zum Verfolgen neuer Bahnen gegeben. Die physiologisch durchgeführte genauere Unterscheidung der verschiedenen Empfindungsqualitäten fand ihren correspondirenden Ausdruck im Gebiete der Pathologie durch den Nachweis des häufigen Vorkommens der partiellen Empfindungslähmungen. An die Auffindung der im „Weber'schen Gesetz" ausgedrückten physiologischen Normen schloss sich eng an die Beobachtung von der unter krankhaften Verhältnissen zuweilen beträchtlich gesteigerten Grösse des Reizzuwachses, welche zur Hervorrufung einer quantitativen Empfindungsänderung nöthig ist, und auch die durch die Ermittelung der Tastkreise angebahnte Lehre vom Ortssinne gab bald den Anlass zu vielfachen Untersuchungen über Anomalien in der Localisation der Empfindung.

So hat unsere Kenntniss der thatsächlich vorkommenden Abweichungen von dem physiologischen Verhalten der Empfindungen bereits mannigfache Fortschritte gemacht und noch neuerdings durch die ausgedehntere Anwendung der exacten Messung der zeitlichen

Verhältnisse sich ein neues und aussichtsreiches Gebiet erworben. Hand in Hand gehen meistens die Entdeckungen der Physiologie mit dem Nachweise des Vorkommens der entsprechenden pathologischen Störungen.

Auch die nachfolgenden Beobachtungen werden in der Absicht mitgetheilt, durch Vorführung einer Reihe bei verbreiteten Anästhesien gefundener Folgeerscheinungen zum Verständniss gewisser physiologischer Bedeutungen der Sensibilität beizutragen. Rein semiotisches Interesse beanspruchen die zu beschreibenden Krankheitsfälle erst in zweiter Linie. Aber die wunderbar geregelte Verknüpfung unserer Sinnesempfindungen mit dem Mechanismus unserer gewollten Bewegungen und die grosse Abhängigkeit unserer höheren geistigen Thätigkeiten von den elementaren Sensationen, welche dem Bewusstsein unter normalen Verhältnissen in jedem Moment zugeführt werden, sollen im Folgenden des Näheren nachgewiesen werden. Wie uns oft erst die Durchtrennung eines Bandes seine Wichtigkeit durch die daraus entstehende Lockerung und Unordnung veranschaulichen kann, so hat auch erst das genauere Studium der bei vollständigen Anästhesien eintretenden Folgeerscheinungen uns die wichtige Betheiligung der Empfindungen an scheinbar von ihnen ganz unabhängigen Vorgängen kennen gelehrt. Ich hoffe diese schon lange allgemein anerkannte Bedeutung der Empfindungen im Folgenden genauer und in Bezug auf Einzelheiten präciser, als es bisher geschehen, darstellen zu können.

Nur der Gunst des Zufalls ist es zu danken, wenn Jemandem das Material zu derartigen Untersuchungen zu Gebote steht. Tiefgreifende und vollständige, dabei zugleich verbreitete Anästhesien ohne gleichzeitige, erhebliche, directe, motorische Lähmungserscheinungen gehören nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen. Relativ am häufigsten findet man sie bei jenen, ihrer Natur nach so wenig gekannten centralen Processen, deren Erscheinungen man vorläufig noch unter dem weitreichenden Namen der Hysterie zusammenfasst.

Auch die Fälle, welche mir zu meinen Beobachtungen gedient haben, müssen zum Theil nach unserer heutigen Nomenclatur zur Hysterie gerechnet werden, obgleich in ihnen allen der ganze Krankheitsverlauf und die Dauer, sowie Constanz der Erscheinungen dafür sprachen, dass wir es hier mit wirklichen anatomischen, wenn auch freilich noch unbekannten Veränderungen des Gehirns zu thun hatten. In keinem der Fälle war auch nur der geringste Grund für den Verdacht einer Simulation vorhanden, wie sich unmittelbar aus der späteren Darstellung derselben ergeben wird.

Die Grundlage für die folgenden Mittheilungen bildet ein merkwürdiger und lehrreicher Fall von totaler allgemeiner Anästhesie. Ich schicke die Schilderung des Verlaufs und der Haupterscheinungen dieses auf der medicinischen Klinik zu Leipzig von mir beobachteten Falls voraus, während gewisse specielle an ihm gemachte Erfahrungen weiter unten ihre ausführliche Erörterung finden werden.[1])

E. Schn., Schuhmacherlehrling, 15 Jahre alt. Aufgenommen am 11. October 1876.

Die Eltern und zwei Geschwister des Kranken sind gestorben, drei Geschwister leben und sind vollständig gesund. Von Nervenkrankheiten ist in der ganzen Familie nichts bekannt. Pat. selbst soll als Kind an Krämpfen gelitten haben, ist aber sonst bis auf unwesentliche Erkrankungen gesund gewesen. In den letzten 4 Jahren hat er zuweilen Anfälle von Schwindel und Flimmern vor den Augen gehabt, welche gewöhnlich mit Kopfweh und Erbrechen endigten. In den ungefähr vierteljährlichen Pausen zwischen diesen Anfällen fühlte er sich ganz wohl. Krämpfe hat er seit seiner Kindheit nie wieder gehabt. 14 Tage vor seiner Aufnahme stellte sich ohne bekannte Ursache wieder ein Anfall ein, welcher in den jetzt noch andauernden Zustand des Pat. überging. Der Kranke klagt über beständiges Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, schlechtes Allgemeinbefinden und Appetitmangel. Seit einigen Tagen häufiges Aufstossen und zuweilen Erbrechen. Kein Kopfschmerz.

Status praesens am 11. October 1876. Der Kranke ist für sein Alter ziemlich gross, kräftig gebaut und leidlich gut genährt. Körpertemperatur normal, Puls 88. Die Wangen geröthet, der Gesichtsausdruck angegriffen, lebhaftes Pulsiren der Halsgefässe. Fast beständiges heftiges Aufstossen. Athmung unregelmässig: gewöhnlich langsam und oberflächlich, von Zeit zu Zeit aber erfolgen plötzlich tiefe Inspirationen, wonach jedesmal der Thorax eine Zeit lang in tiefster Inspirationsstellung verharrt. Die Untersuchung der Lungen ergibt normale Verhältnisse. Der Herzstoss ist verstärkt und ziemlich stark verbreitert. Man bemerkt deutliche Unregelmässigkeiten in der Intensität und der Aufeinanderfolge der Schläge. Herzdämpfung und Herztöne normal. Die Wirbelsäule ist nirgends auf Druck empfindlich. Der Leib etwas eingesunken, nicht schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Die Extremitäten zeigen nichts Besonderes. Die Sensibilität an der ganzen Körperoberfläche erhalten, erscheint nur an beiden Vorderarmen etwas abgestumpft, wo indessen durch etwas stärkere Reize noch deutliche Schmerzempfindungen hervorzurufen sind. Gang auffallend unsicher und schwankend.

In den folgenden Tagen allmähliche Besserung des Schwindels und des Aufstossens. Die Athmung wurde ruhiger, die Unregelmässigkeit des Pulses geringer. Gang noch immer unsicher und dabei die Neigung, sich

1) Eine kurze Notiz über den Fall ist bereits im Bericht der 50. Naturforscherversammlung in München (1877) und in Pflüger's Archiv. Bd. XV. S. 573 erschienen.

an den Gegenständen anzuhalten. Am 29. October war auch der Gang besser geworden und ausser mässigen Klagen über zeitweise Schmerzen in der Magengegend und über Herzklopfen war das Befinden so gut, dass Pat. kurze Zeit darauf, am 5. November, entlassen werden konnte.

Er befand sich auch bis zum Morgen des 7. November ganz wohl und hatte seine Arbeit wieder aufgenommen, als er plötzlich einen „Schlag durch alle Glieder" bekam. Danach sehr heftige Schmerzen in der epigastrischen Gegend, so dass er am Abend desselben Tages von Neuem ins Spital gebracht wurde. Das Epigastrium ist schon auf leichten Druck sehr empfindlich. Die Respiration wieder sehr unregelmässig, bekommt besonders dadurch einen eigenthümlichen Ausdruck, dass die Inspirationen abwechselnd bald fast ausschliesslich mit dem Zwerchfell, bald mit den oberen Theilen des Thorax erfolgen. Beim Versuch zu gehen taumelt der Kranke, fällt dann plötzlich zu Boden und bekommt einen starken Krampfanfall, an welchem sich besonders die Respirationsmuskeln und die unteren Extremitäten betheiligen. Therapie: kalte Bäder mit Uebergiessungen und sehr strenge psychische Behandlung.

12. November. Befinden besser. Krämpfe haben sich nicht wiederholt. Auffallend linkisches Benehmen. Klagen über Schmerzen im Leib und Kreuz.

17. Nov. Die Empfindlichkeit im Epigastrium hat sehr zugenommen, so dass der Kranke schon bei leisen Berührungen daselbst laute Schmerzäusserungen macht. Bewegungen des Oberkörpers wegen dieser Schmerzhaftigkeit sehr gehemmt. Auch die Wirbelsäule ist vom 4. Brustwirbel an so empfindlich geworden, dass Patient schon bei leichtem Druck auf dieselbe zusammenzuckt. Die Sprache ist seit einiger Zeit anstossend, stotternd. Bei willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten häufige choreiforme Zuckungen in denselben. Allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit. Starke Patellarsehnenreflexe, kein Fussphänomen.

22. Nov. Die Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und der Wirbelsäule hat nachgelassen. Auch die choreiformen Bewegungen sind seltener geworden.

So blieb der Zustand in der nächsten Zeit ziemlich derselbe, bis gewisse Erscheinungen zu einer erneuten genauen objectiven Untersuchung aufforderten. Diese, am 9. December vorgenommen, ergab folgende Verhältnisse:

Bei ruhiger Rückenlage findet gewöhnlich ein deutliches Zittern im ganzen rechten Arm statt. Zuweilen aber hört dieses Zittern auf und dann treten im rechten Arm ebenso wie im rechten Bein von Zeit zu Zeit choreatische Zuckungen ein. Diese werden stets bei Bewegungen in den genannten Theilen viel stärker. In den linksseitigen Extremitäten ist niemals Zittern zu beobachten, jedoch treten auch hier, wenngleich viel schwächer, als rechts, zuweilen geringe choreatische Zuckungen auf. Motorische Lähmungen nirgends vorhanden. Die Prüfung der Sensibilität ergibt auf der Haut fast der ganzen rechten Körperhälfte eine bedeutende Herabsetzung der Tast- und fast vollständiges Aufgehobensein der Schmerzempfindung. Auch die Schleimhaut der rechten Zungenhälfte und der ganzen rechten Hälfte der Mundhöhle zeigt die gleiche Erscheinung. Nur in der Lendengegend befindet sich noch rechts eine Zone besser erhaltener

Sensibilität und ebenso ist auch an der rechten Fusssohle durch Nadelstiche noch deutliche Schmerzempfindung hervorzurufen. Auf dem rechten Ohr hört Pat. eine daran gehaltene Taschenuhr nur ganz schwach und undeutlich. Geschmack auf der ganzen rechten Zungenhälfte kaum mehr vorhanden. Chinin, Kochsalz rufen daselbst gar keine Empfindung hervor. Geruch (Eau de Cologne, Ammoniak) auf dem rechten Nasenloch gleichfalls aufgehoben. Dagegen kann Pat. mit dem rechten Auge die kleinste Schrift lesen, während das linke Auge so gut wie vollständig amaurotisch ist. Selbst ein unmittelbar vors linke Auge gehaltenes Licht ruft nur die Empfindung eines schwachen Scheins hervor. Die linke Pupille ist beständig deutlich etwas weiter als die rechte, reagirt aber. Im Uebrigen auf der linken Körperhälfte die Empfindlichkeit aller Sinnesorgane durchaus normal. — Der Gang nicht mehr so schwankend wie anfangs, aber noch immer breitspurig und ungeschickt. Stossweises Sprechen noch vorhanden, aber geringer wie früher. Intelligenz ziemlich schwach: leichte Rechenexempel werden nur mit Mühe gelöst.

12. December. Heute zum ersten Mal auffallend anderer Gang. Derselbe ist zwar nicht mehr schwankend, aber das rechte Bein wird beim Gehen ganz gestreckt gehalten, so dass die Vorwärtsbewegung desselben nur durch seitliche Erhebung des Beckens ermöglicht wird. Pat. kann kurze Zeit allein auf dem rechten Bein stehen. Im Bett befindet sich dasselbe gleichfalls in vollständiger Streckung, der Fuss plantarflectirt. Alle Muskeln fühlen sich rigide und gespannt an. Im linken Bein keine Contractur. Dagegen finden in beiden Beinen zeitweise Contractionen einzelner Muskeln statt, rechts häufiger als links. Active Beugung des rechten Beins unmöglich. Beim Versuch dazu nehmen der Strecktetanus und die Muskelzuckungen im rechten Bein noch zu. Auch die passive Beugung des Knies nur mit Anstrengung ausführbar. Das linke Bein kann in allen Gelenken gut bewegt werden, nur geschehen die Bewegungen alle etwas ungeschickt und ruckweise. Die rechtsseitige Hemianästhesie ist noch stärker geworden. Auch an der rechten Fusssohle nur noch im vordersten Theil derselben etwas Empfindlichkeit vorhanden. Durch die stärksten faradischen Ströme ist aber noch überall Schmerzempfindung hervorzurufen.

18. December. Beim Gehen wird das rechte Bein jetzt deutlich am Boden nachgeschleppt. In der letzten Zeit rasch entstandene Lähmung der Fingerstrecker an der rechten Hand. Nur der Daumen gut beweglich.

20. Dec. Die Lähmung des rechten Beins fast vollständig geworden. Dagegen die Muskelrigidität in demselben geschwunden. Auch das Zittern im rechten Bein verschwunden, während es, ebenso wie die choreatischen Bewegungen, im rechten Arm noch andauernd ist. Im Gesicht keine Lähmungen.

Im Verlauf des Decembers blieb der Zustand unverändert. Am 1. Januar 1877 wurde zum ersten Mal bemerkt, dass an vielen Stellen der Haut auch an der linken Körperhälfte die Sensibilität eine erhebliche Abnahme erfahren hatte. Zwar wurden Nadelstiche noch überall gefühlt, riefen aber nur noch geringe Schmerzempfindungen hervor.

2. Januar. Am linken Vorderarm reichliche Urticariaeruption, welche Jucken verursacht.

3. Januar. Die Urticaria am linken Vorderarm verschwunden, dagegen neue starke Eruption in der Gegend des linken Fussgelenks. Die Anästhesie der linken Körperhälfte hat zugenommen; auch auf dem linken Ohr deutliche Verminderung des Gehörs. Geschmack auf der ganzen Zunge vollständig erloschen. Auch mit dem bis jetzt guten rechten Auge kann feine Schrift nicht mehr erkannt werden, während grössere Gegenstände noch gut gesehen werden.

4. Januar. Gehör auf dem linken Ohr wieder besser geworden, nachdem der Kranke gestern darin starkes Sausen gehabt hat. Die Anästhesie an der ganzen Körperoberfläche fast absolut geworden. Mit dem rechten Bein nur noch geringe Rotationsbewegungen ausführbar, sonst vollständige Lähmung. Beim Gehen kann dasselbe noch für kurze Zeit in gestreckter Stellung gehalten werden, während das linke Bein einen gewöhnlich ziemlich grossen und stampfenden Schritt macht; dann wird das rechte Bein vollständig am Boden schleifend nachgezogen. Im rechten Arm alle Bewegungen ausführbar mit Ausnahme der Streckung der letzten vier Finger, welche sich in beständiger Beugestellung befinden und in diese nach jeder passiv leicht ausführbaren Streckung sofort wieder zurückschnellen. Noch häufiges Zittern des ganzen rechten Arms.

Mit der Zunahme der vorhandenen, insbesondere der sensiblen Störungen erreichte nun der Zustand des Kranken in der nächsten Zeit seine höchste Entwicklung. Unter unseren Augen hatte sich von den ersten kaum sicher nachweisbaren Anfängen an in Schritt für Schritt verfolgter Weise eine Anästhesie von so ungewöhnlicher Ausbreitung und Intensität entwickelt, dass ein Krankheitsbild entstand, wie es eigenthümlicher wohl selten vorkommt.

Die Haut an der gesammten Körperoberfläche vom Scheitel bis zu den Zehen beiderseits ist total anästhetisch für alle Arten von Empfindungsreizen. Man kann, während man mit dem Kranken spricht, ihn plötzlich von hinten stechen, ihm eiskaltes oder heisses Wasser den Rücken hinabgiessen, ihn stossen, ihn an den Haaren oder den Ohren zupfen: alles das bleibt völlig unbemerkt oder erregt nur Ausdrücke der Verwunderung, wenn er plötzlich durch sein Auge von einem Bewegtwerden seines Körpers (z. B. durch einen starken Stoss), für welches er keine Ursache weiss, unterrichtet wird. Starke Belastung der Haut mit Gewichten (15—20 Pfd.) wird nicht empfunden. Erst als die Gewichte ihm auf den Bauch und unteren Theil des Brustkorbs gelegt wurden, sagte er: „was ist denn das, ich kriege ja keine Luft mehr.“ Wir haben die Untersuchung der elektrocutanen Sensibilität mit den stärksten uns zu Gebote stehenden Strömen angestellt, so dass an allen Hautstellen, welche der elektrische Pinsel berührte, sofort rothe erhabene Quaddeln entstanden: keine Empfindung! Als unvorsichtiger Weise nach Ausschaltung aller Widerstände die eine Elektrode am Kopf angesetzt wurde, so dass das Gehirn von einem starken Strom getroffen werden musste, trat allgemeines Zucken und Zittern, starke Röthung des ganzen Kopfes, dabei furchtbarer Schwindel und für einige Minuten sogar Bewusstlosigkeit ein. — Subjective Schmerzempfindungen fehlen nicht vollständig. Der Kranke klagte über zuweilen auf-

tretende blitzartige Schmerzen im rechten Bein und mehrere Minuten lange der Beschreibung nach neuralgische heftige Schmerzanfälle im linken Auge. Ein derartiger Anfall von besonderer Stärke entstand einmal auch, als die Gegend des linken Auges von einem starken faradischen Strom getroffen wurde.

Auch alle zugänglichen Schleimhäute sind fast in gleicher Weise anästhetisch. Die Conjunctivae (und Corneae) können derb berührt werden. Nur bei Berührung der linken Conjunctiva gibt Pat. zuweilen (nicht constant) an, eine Empfindung zu haben, welche indessen niemals richtig localisirt werden kann. Die ganze Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge kann gröblich verletzt werden, die Epiglottis mit dem Finger hin- und herbewegt werden, ohne dass Pat. es empfindet. Er ist das denkbar beste lebendige Phantom zur Einübung im Kehlkopfspiegeln. Die gleiche Unempfindlichkeit zeigt der äussere Gehörgang und die Nasenschleimhaut. Erst als beim Sondiren der Nasenhöhle die Sonde in die Stirnhöhlen einzudringen schien, trat ein dumpfes Gefühl und starkes Thränen der Augen ein. Auch beim Sondiren des Oesophagus gab Pat. an: „es krabbelte ihn etwas", doch blieb die Localisation sehr unbestimmt. Ich habe dem Kranken bei geschlossenen Augen einmal die Harnblase katheterisirt: er weiss noch heute nichts davon. Bei der Sondirung des Mastdarms gab er einige Male an: „jetzt war was", ohne aber genauere Auskunft über seine Empfindungen geben zu können. Am 11. April Vormittags erhielt er, ohne dass er von der beabsichtigten Wirkung unterrichtet wurde, zwei starke Dosen Infusum Sennae compositum, worauf er sich ins Bett legen musste. Gegen 3 Uhr Nachmittags bemerkte die Wärterin am Geruch, dass der Erfolg eingetreten sein müsse. Sie machte den Kranken darauf aufmerksam, welcher beim Anblick des von ihm angerichteten Unheils in äusserstem Grade beschämt und bestürzt schleunigst eine geeignetere Localität für weitere Eventualitäten aufsuchte. Er selbst hatte zuvor vom ganzen Vorgange nichts gemerkt, woraus man entnehmen kann, dass auch der ganze Darmkanal an der Anästhesie betheiligt war. Ein ähnliches Experiment auch mit einem Emeticum anzustellen, habe ich wegen der Anästhesie des Kehlkopfs aus naheliegenden Gründen unterlassen.

In hohem Grade merkwürdig war das so gut wie vollständige Fehlen aller derjenigen Sensationen, welche man unter dem Namen der Muskelgefühle zusammenfasst. Zunächst konnte man sich durch starkes Drücken und Kneten der Muskeln von dem Mangel der directen Sensibilität in denselben überzeugen. Wenn durch Faradisation der Muskeln oder Nerven die ersteren in den stärksten Tetanus versetzt wurden, erregte dies dem Kranken nicht die geringste Empfindung. Es fehlte also das elektromusculäre Contractionsgefühl vollständig. Passive Bewegungen aller Extremitäten konnten, vom Patienten unbemerkt, in grösster Ausdehnung vorgenommen werden. Blos bei gewaltsam forcirten Hyperextensionen in den Gelenken, besonders den Knieen, entstand ein dumpfes unbestimmtes, aber selten genauer localisirtes Gefühl von Spannung. Wir haben oft, nachdem dem Pat. die Augen verbunden waren, denselben im Zimmer umhergetragen, ihn auf einen Tisch gelegt, seinen Armen und Beinen dabei die abenteuerlichsten und scheinbar unbequemsten Stellungen gegeben, ohne dass er eine Ahnung davon hatte. Der Ausdruck des Erstaunens in seinem Gesichte,

wenn ihm dann in solcher Lage mit einem Male das Tuch von den Augen genommen wurde, lässt sich nicht mit Worten beschreiben. Nur wenn der Kopf in sehr abhängige Lage kam, gab Pat. sofort jedesmal Schwindelgefühl an, ohne aber den Grund davon zu wissen. In der späteren Zeit merkte er zuweilen an den mit den Manipulationen verbundenen Geräuschen, dass etwas Besonderes mit ihm vorgenommen wurde.

Von dem Fehlen aller activen Bewegungsempfindungen wird weiter unten die Rede sein, wogegen hier noch eine interessante Thatsache erwähnt sein mag, auf welche meines Wissens bisher noch wenig geachtet ist, ich meine das Fehlen des Ermüdungsgefühls in den Muskeln. Hiess man den Kranken bei geschlossenen Augen seinen Arm erheben und hoch halten, so that er dies ohne Mühe. Nach 1—2 Minuten aber fing der Arm zu zittern und zu sinken an, ohne dass Patient davon irgend eine Empfindung hatte. Er behauptete, noch immer ohne alle Anstrengung den Arm hoch halten zu können. Der Arm wurde passiv stets von Neuem gehoben, sank allmählich aber immer rascher wieder hinab, wobei, damit der Kranke nichts merkte, das Geräusch des Auffallens verhindert werden musste. Nur einmal, nachdem der Arm mehrmals wieder von mir gehoben und stets wieder hinuntergesunken war, sagte der Kranke: „müde bin ich nicht, aber ich kann nicht mehr die rechte Kraft hineinkriegen." Diese Aeusserung scheint mir deshalb beachtenswerth zu sein, weil man sie zu Gunsten einer Trennung des peripheren Muskelermüdungsgefühls von einem Innervations-Ermüdungsgefühl deuten könnte. Noch einer anderen auffallenden Thatsache muss ich hier Erwähnung thun. Wurde der Kranke bei verbundenen Augen aufgefordert, den Arm zu erheben, während ihm derselbe passiv am Rumpfe festgehalten wurde, so wusste er oft (nicht constant), dass er den Arm noch nicht gehoben hatte. Da er den Druck beim Festhalten des Arms sicher nicht spüren konnte und da auch die peripheren Bewegungsempfindungen fehlten, so ist auch hier die Annahme nicht ganz abzuweisen, dass dem Pat. der Nichterfolg seiner Bemühung durch das Fehlen irgend eines sonst vorhandenen Innervationsgefühls zu Bewusstsein kam. Doch war, wie gesagt, die Thatsache selbst nicht ganz constant und z. B. an der Hand niemals nachzuweisen. Passives Festhalten der Finger störte ihn gar nicht; er glaubte beständig die Hand zu öffnen und zu schliessen, während diese bewegungslos fixirt war. Es wäre auch möglich, dass er den Nichterfolg des Versuchs, den Arm zu heben, aus dem Ausbleiben einer Gehörsempfindung erschloss, obwohl dies nicht nachgewiesen werden konnte. Wurde aber der erhobene Arm festgehalten und der Kranke aufgefordert, ihn fallen zu lassen, so sagte er: „ich habe jetzt nachgelassen, aber fallen habe ich ihn noch nicht gehört."

Von den übrigen Sinnen ist der Geruch und Geschmack verloren. Der Kranke merkt es nicht, wenn ihm bei verschlossenen Augen beide Nasenlöcher mit starkem Schnupftabak vollgestopft werden. Auch tritt kein Niesen danach ein. Asa foetida und Schwefelkohlenstoff, ihm vor die Nase gehalten, lassen ihn unberührt. Der Geschmack aller Dinge ist für ihn nicht vorhanden. Salz, Chinin, Salicylsäure, auf die Zunge gebracht, rufen keine Empfindung hervor. Das Essen macht ihm kein Vergnügen, er isst, „um seine Kraft zu erhalten". Sein Kummer über den verlorenen

Geschmack beim Anblick einer Lieblingsspeise macht den tragikomischsten Eindruck, wenn er auf die Frage, ob es ihm schmeckt, wehmüthig antwortet: „das ist es ja eben!“

Die Amaurose des linken Auges ist vollständig. Selbst eine unmittelbar vor das Auge gehaltene brennende Kerze erregt keine Lichtempfindung. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt keinen positiven pathologischen Befund. Das rechte Ohr ist vollkommen taub. Mithin sind das linke Ohr und das rechte Auge die einzigen noch functionirenden Sinnesorgane, durch welche der Kranke mit der Aussenwelt in Verbindung steht.

Der Kranke hatte ferner sicher nicht das normale Hungergefühl, während seine Angaben über das Durstgefühl zweifelhaft blieben. Ich habe ihn unter Controle 36 Stunden lang absolut nichts zu sich nehmen lassen, was ihm in keiner Weise irgend beschwerlich zu sein schien. Auch nach Ablauf dieser Zeit behauptete er keinen Hunger zu haben, wohl aber Durst, welchen er übrigens als „Gefühl von Brennen in der Magengegend“ beschrieb.

Dass die Anästhesie des Kranken auf die meisten seiner gewöhnlichen Verrichtungen von Einfluss sein musste, versteht sich von selbst. Gröbere, unbeabsichtigte Verletzungen kamen, da er sich ja unter beständiger Aufsicht befand, nicht vor. Wiederholt aber bemerkte er selbst oder ein Anderer kleinere Verletzungen, wie leichte Verbrennungen, Schrunden u. dgl., von deren Entstehung er nichts wusste. Eine beliebte Manipulation von ihm war es, eben gekochte Eier zum Erstaunen seiner Mitpatienten mit den Händen aus dem siedend heissen Wasser zu holen. Merkwürdig war es, ihn essen zu sehen: er fängt an zu kauen, sobald er sieht, dass er den Bissen im Mund hat. Von Zeit zu Zeit tritt dann (reflectorisch, s. u.) eine Schlingbewegung ein. Schliesst man ihm die Augen und schiebt ihm ein Stück Brod in den Mund, so fängt er nicht eher an zu kauen, als bis man ihm sagt, jetzt habe er was im Munde. „So, dann muss es wahr sein“, antwortet er und fängt an zu kauen. War der Bissen nicht tief genug in den Mund gesteckt, so fällt er aus demselben wieder heraus und Pat. kaut ruhig weiter. Von dem Schlingact selbst hat er stets ein Gefühl. Sagt man ihm bei geschlossenen Augen, er habe was im Munde, ohne dass etwas darin ist, so fängt er an zu kauen, merkt aber nach einer Weile am Ausbleiben der Schlingbewegung, dass die Sache nicht richtig sein könne. Wenn er Brod gegessen hat und fertig ist, so findet man noch den ganzen Mund voll Brodkrümeln. Auffallend war es, dass sich niemals an der Zunge Bissverletzungen zeigten, was aber wohl davon herrührte, dass die Kaubewegungen überhaupt stets langsam und ohne grosse Energie ausgeführt wurden. Auch verschluckt hat sich der Kranke, soviel ich weiss, niemals.

Schon aus der oben angeführten Anästhesie der Blasen- und Mastdarmschleimhaut folgt mit Nothwendigkeit, dass auch der gewöhnliche Stuhl- und Harndrang bei ihm nicht vorhanden sein konnte. Sein Verfahren, um den unliebsamen Folgen dieser Anomalie zu entgehen, bestand darin, dass er sich regelmässig des Tages dreimal an einen gewissen Ort begab und dort wartete, bis er sich durch sein Gehör (am Boden unserer Aborte befindet sich Wasser) von dem Erfolge seines Ganges überzeugt hatte. Trat das erwünschte Geräusch nach längerem vergeb-

lichem Warten nicht ein, so machte er sich unbefriedigt wieder auf den Rückweg.

Das Verhalten der Motilität, noch einmal zusammengefasst, war folgendes: Im Gebiete der Augenmuskelnerven und der Faciales keine Lähmung. In der rechten oberen Extremität vollständige Lähmung der Strecker des 2. bis 5. Fingers; sonst alle Bewegungen ausführbar, aber mit gleichmässig abgeschwächter Kraft. Linke obere und untere Extremität frei von Lähmung; rohe Kraft in ihnen aber gleichfalls gering. Im rechten Bein nur die Rotation im Hüftgelenk und eine Spur Beweglichkeit in den Zehen erhalten, alle anderen Bewegungen unausführbar. Das rechte Bein beim Gehen daher ganz auf dem Fussboden nachgeschleppt. Im rechten Arm auch während der Ruhe fast beständiges oscillatorisches Zittern, welches bei Bewegungen noch stärker wird. Im linken Arm während der Ruhe kein Zittern, sondern nur von Zeit zu Zeit einzelne kleine Zuckungen, wie sie sich in gleicher Weise auch im rechten Arm und Bein zuweilen einstellen. Bei willkürlichen Bewegungen auch im linken Arm mässiges Zittern, am meisten demjenigen bei multipler Sklerose vergleichbar. Die früheren Contracturen alle verschwunden. Nur am rechten Handrücken, sonst nirgends, Atrophie der Muskeln.

Verhalten der Reflexe. Während einzelne Reflexe vollständig fehlten, waren andere durchaus erhalten, oder schienen sogar etwas erhöht zu sein. Die vorhandenen Reflexe waren folgende:

1) Bei stärkeren Nadelstichen in die Fusssohlen deutliche Plantarbeugung der Zehen und zuweilen auch Zuckungen in den übrigen Muskeln des Beins.

2) Beim Streichen der Bauchdecken starke Contractionen derselben.

3) Beiderseits starker Cremasterreflex.

4) Lidschlag beim Berühren der Conjunctiva.

5) Schlingact beim Kitzeln des weichen Gaumens und Zungengrundes.

6) Reaction der Pupillen auf Lichtreiz.

7) Thränen der Augen bei stärkeren Reizen der Conjunctiva oder der Nasenhöhle.

8) Gefässreflexe in der Haut. Röthung derselben nach mechanischen Reizen. Hartwerden des Pulses im kalten Bade.

Vollständig oder fast ganz fehlten folgende Reflexe:

1) Die tiefen Inspirationen bei eiskalten Uebergiessungen des Nackens.

2) Der Husten beim Einathmen scharfer Substanzen (z. B. Ammoniak). Nur ganz vereinzelt trat danach ein eigenthümlich hohlklingender Husten auf.

3) Die Würgbewegungen beim Kitzeln der Epiglottis.

4) Das Niesen nach Reizen der Nasenschleimhaut (Schnupftabak).

Der im Vorhergehenden dargestellte Zustand blieb fast ein halbes Jahr in unveränderter Weise bestehen. Erst Ende Mai 1877 begannen allmählich hier und da Besserungen sich einzustellen. Zunächst wurde die Lähmung des rechten Beins etwas geringer, welches nicht mehr so stark nachschleppte wie früher. Treppensteigen, früher ganz unmöglich, wurde, wenn auch mühsam, ausführbar. Noch deutlicher war die Besserung der motorischen Reizerscheinungen. Das Zittern hörte fast ganz auf. Auch die Sensibilität fing an langsam zurückzukehren. Auf dem bisher vollständig

amaurotischen linken Auge stellte sich wenigstens das Unterscheidungsvermögen von hell und dunkel wieder her. Zuerst am 14. Juni 1877 wurde auf der linken Hälfte der Zunge, der Oberlippe und auf der linken Fusssohle wieder eine Empfindlichkeit für starke Nadelstiche constatirt, während die übrige Schleimhaut der Mundhöhle und die Haut des Körpers sonst noch total anästhetisch waren. Dann kehrte die Sensibilität auf der Innenseite des linken Oberschenkels und des linken Oberarms zurück, freilich zuerst nur soweit, dass blos die stärksten faradischen Ströme eine Empfindung zur Folge hatten.

Am 16. Juni heisst es in der Krankengeschichte: Der Druck mit der linken Hand ist kräftiger geworden. Der rechte Fuss und die Zehen desselben können wieder gut bewegt werden. Heben der ganzen rechten unteren Extremität im Hüftgelenk und Beugung im rechten Kniegelenk noch ganz unmöglich. Beim Gehen fühlt Pat. mit dem linken Fusse wieder den Fussboden. Sein Befinden „ist ein anderes geworden". Geschmacks- und Geruchslähmung noch vollständig.

4. Juli. Seit einiger Zeit wird dem Pat. der Stuhl- und Harndrang wieder bemerklich. An einigen Stellen der linken behaarten Kopfhaut und der linken Stirn werden Nadelstiche empfunden. Auf der linken Wange sogar schwächere Stiche schon empfunden, jedoch niemals schmerzhaft. Die Wangenschleimhaut ist links an den vorderen Partien noch ganz anästhetisch, während nach hinten zu deutliche Sensibilität vorhanden ist. Epiglottis gegen Berührung noch ganz unempfindlich. Auf der ganzen linken Rumpfhälfte und den linken Extremitäten gleichfalls an den meisten Stellen die Empfindlichkeit für starke Nadelstiche zurückgekehrt. Auf der ganzen rechten Körperhälfte noch totale Anästhesie.

20. Juli. Auf der linken Seite werden im Gesicht überall schon leichte Nadelstiche, wenn auch etwas diffus, empfunden. Nur die Haut des linken Ohres empfindet selbst die stärksten Stiche noch nicht. Auf der linken Rumpfhaut und am linken Arm werden auch schon leichte Stiche empfunden, wogegen die Aussenseite des linken Oberschenkels noch wenig empfindlich ist. Besser ist die Sensibilität an der Innenseite desselben. Der linke Unterschenkel, besonders dessen Aussenseite, ist noch fast ganz anästhetisch, mit Ausnahme der Fusssohle, welche bereits sehr gute Empfindlichkeit zeigt. Die eigentliche Schmerzempfindlichkeit ist aber auf der ganzen linken Seite noch sehr gering. Auch an den Hautstellen, wo schon leichte Berührungen mit der Nadel empfunden werden, rufen die stärksten Stiche und starke faradische Ströme keinen Schmerz hervor. Die Localisation der Berührungsempfindungen ist ziemlich gut. Rechtsseitige Hemianästhesie fortbestehend, ebenso die Geruchs- und Geschmackslähmung. Nur Pikrinsäure erregte am hinteren Zungengrunde eine schwache, aber deutliche Empfindung des Bitteren.

17. August. Die Besserung der Sensibilität hat noch weitere Fortschritte gemacht. Im oberen Drittel des linken Unterschenkels ist die Empfindlichkeit wieder bis zu gewissem Grade zurückgekehrt, am Oberschenkel ist sie auch an dessen Aussenseite bedeutend besser geworden. Heute zum ersten Male bemerkt, dass gleichfalls am rechten Fussrücken und Oberschenkel bereits deutliche Tastempfindung, aber noch vollständige Analgesie vorhanden ist. Auch an der Volarseite der rechten oberen Ex-

tremität werden Nadelstiche empfunden. Im Uebrigen noch vollständige Anästhesie. Besonders bemerkenswerth aber ist, dass während jetzt auf der linken Seite z. B. am Vorderarm schon die leiseste Berührung mit der Hand empfunden wird, das Druckgefühl auf der ganzen linken Seite noch sehr hochgradig herabgesetzt ist, so dass der Kranke jetzt das exquisiteste Beispiel einer partiellen Drucksinnlähmung darbietet. Auf der Beugseite des linken Vorderarms z. B. beginnt erst bei Belastung der Haut mit 4300 Grm. eine geringe Druckempfindung, auf der behaarten Kopfhaut links erst bei 2600 Grm. Auf der Volarseite des rechten Vorderarms, wo die Berührungsempfindlichkeit auch wieder ziemlich gut ist, kann selbst durch die stärkste Belastung der Haut mit Gewichten keine Druckempfindung erzeugt werden. — Die Sensibilität für Temperaturdifferenzen ist an den überhaupt wieder empfindlich gewordenen Hautpartien gleichfalls zurückgekehrt. Auffallend ist nur, dass überall die Kälteempfindung viel deutlicher ist, als die Wärmeempfindung. So verursacht z. B. am linken Vorderarm die Berührung mit Wasser von der gewöhnlichen Zimmertemperatur schon ein deutliches Kältegefühl, während erst Wasser von 42° C. eine Wärmeempfindung hervorruft. — Passive Bewegungen im linken Bein werden in allen Gelenken empfunden, im Fuss- und Kniegelenk auch deutlich localisirt, nicht im Hüftgelenk. Dagegen kann die Richtung der Bewegung nur im Fussgelenk genau angegeben werden. Im linken Arm werden alle passiven Bewegungen gut gefühlt.

In den folgenden Monaten hat die Besserung zwar sehr langsame, aber deutliche Fortschritte gemacht. Zur Zeit (April 1878) ist die Sensibilität für Berührungen auf der ganzen linken Seite normal, nur die Schmerzempfindungen treten erst bei relativ starken Reizen auf. Auf der rechten Körperhälfte ist an der Wange und den inneren Seiten der Extremitäten die Empfindung der Berührungen auch fast normal. An den übrigen Stellen erhebliche, jedoch nirgends mehr vollständige Anästhesie. Die Lähmung des rechten Beins viel geringer geworden, so dass es beim Gehen nur noch wenig nachschleift. Die Sehverminderung des linken Auges hingegen und die Taubheit des rechten Ohres noch hochgradig. Geschmacksempfindungen können auf den vorderen Theilen der Zunge fast gar nicht, aber ziemlich deutlich auf den hinteren Abschnitten des Zungenrückens hervorgerufen werden. Geruch noch sehr stark vermindert. Die Lähmung der Fingerstrecker an der rechten Hand ist geringer als früher, aber doch noch immer ziemlich stark.

Uebrigens ist nach Allem zu hoffen, dass die Besserung weitere Fortschritte machen und schliesslich in eine dauernde Heilung übergehen wird.

II. Der Einfluss der Sensibilität auf die willkürliche Bewegung.

Schon Charles Bell hat mit dem klaren Blick des Genie's die Nothwendigkeit centripetaler Erregungen für das Zustandekommen eines geordneten Ablaufs unserer willkürlichen Bewegungen erkannt. In dem „*of the muscular sense*“ handelnden Capitel seines Werkes „*the hand*“ spricht er diese Thatsache als ein sicheres Ergebniss

seiner pathologischen Beobachtungen mit folgenden Worten [1]) aus: „*Pour la regularité de l'action musculaire, deux nerfs distincts sont nécessaires: d'abord un nerf de sensibilité, pour porter au sensorium la connaissance de la condition des muscles, et puis un nerf de mouvement, pour porter au muscle le message de la volonté.... La puissance musculaire est insuffisante pour régler les mouvements des membres, si la sensibilité musculaire n'est là pour l'accompagner.*

Diese Anschauung Bell's ist auch unbestritten geblieben und von anderen Schriftstellern vielfach reproducirt worden. Auffallend ist es nur, dass man sich bei der so augenscheinlichen Wichtigkeit der Sache meistens mit der Anerkennung der Thatsache im Allgemeinen begnügt hat, ohne zu versuchen, die Details und Grenzen der als sicher erkannten Abhängigkeit unserer willkürlichen Bewegungen von Empfindungseindrücken näher festzustellen. Dies wäre um so mehr zu erwarten gewesen, seitdem von verschiedenen Seiten her der Versuch gemacht wurde, das in Rede stehende Verhältniss für eine Theorie desjenigen Symptoms zu verwerthen, welches man mit dem Namen der Ataxie bezeichnet. Bekanntlich war es in Deutschland besonders Leyden, welcher im Jahr 1863, zunächst freilich nur mit Bezug auf die bei der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge auftretende Ataxie, die Ansicht zu begründen suchte, dass der durch den pathologisch-anatomischen Process bedingte Ausfall an sensiblen Eindrücken die Ursache der ataktischen Erscheinungen sei. Es fragte sich also, ob die durch Anästhesie bedingten Bewegungsstörungen in der That den ataktischen Bewegungsstörungen gleich oder wenigstens analog gesetzt werden können. Leyden hat die Entscheidung dieser Frage nicht auf dem hierbei sichereren Wege der klinischen Beobachtung, sondern auf dem misslicheren des Thierexperiments, ohne unbestrittenen Erfolg zu finden versucht. Von anderer Seite sind die klinischen Thatsachen gesammelt worden, welche man der Leyden'schen Theorie entgegengehalten hat: das Vorkommen ausgeprägter Ataxie ohne jede Spur einer Sensibilitätsstörung und das mögliche Fehlen der Ataxie bei completer Anästhesie.

Nichtsdestoweniger kann aber natürlich die thatsächliche Beeinträchtigung der geordneten willkürlichen Bewegung durch hochgradige sensible Störungen nicht geleugnet werden und es kommt, wie gesagt, nur darauf an, die hierher gehörigen, auch unter dem Namen

1) Citirt nach der französischen Uebersetzung in Duchenne, Électrisation ocalisée. III. édit. p. 764. Paris 1872.

der „sensorischen Ataxie“ (im Gegensatz zur „motorischen“) zusammengefassten Erscheinungen zu begrenzen und zu präcisiren.

Der im Vorhergehenden von mir beschriebene Fall von allgemeiner Anästhesie konnte gleichfalls als Prüfstein für die Leyden'sche Theorie der Ataxie benutzt werden. Hier bestand am ganzen Körper eine Anästhesie, wie sie vollständiger nicht gedacht werden kann. Trotzdem genügte jeder Blick auf den Kranken, um zu zeigen, dass dieser durchaus nicht im eigentlichen Sinne des Wortes ataktisch war. Aber eine schönere Gelegenheit, den Einfluss der Empfindungen auf die gewollten Bewegungen in seiner unter normalen Verhältnissen gar nicht so zur Erscheinung gelangenden eminenten Wichtigkeit zu studiren, konnte es nicht geben.

Es würde ermüdend sein, wollte ich alle einzelnen Beobachtungen, welche ich längere Zeit hindurch Tag für Tag an dem Kranken anstellte, hier aufzählen. Die widerspruchslose Gleichartigkeit der Erscheinungen gestattet es, die Ergebnisse der Untersuchung in kürzeren Worten zusammenzufassen. Die Bedingungen der Versuche waren einfach. Wegen der motorischen Lähmung des rechten Beins konnte dieses zu denselben nicht benutzt werden. Im rechten Arm störte die Lähmung der Fingerstrecker und die an das Zittern bei multipler Sklerose erinnernde stossweise Unregelmässigkeit der Bewegungen [1]). Es mussten daher besonders die linksseitigen Extremitäten, welche bis auf die motorische Schwäche frei von jeder Lähmung waren, zur Untersuchung dienen und zwar wegen der hier grösseren Mannigfaltigkeit der möglichen Bewegungen vorzugsweise der linke Arm. Dieser erfüllte in vollkommener Weise die beiden Bedingungen: durchaus erhaltene Motilität und absolut aufgehobene Sensibilität der Haut und aller tieferen Theile.

Beobachtete man den Kranken unter gewöhnlichen Umständen, so fiel an den Bewegungen desselben, soweit dieselben überhaupt möglich waren, nichts Besonderes auf. Wegen der rechtsseitigen Fingerlähmung gewöhnte er sich bald daran, bei den alltäglichen Beschäftigungen vorzugsweise die linke Hand zu gebrauchen. Das Ergreifen der Gegenstände mit derselben, das Zuknöpfen seines Rocks u. dgl. ging vollkommen gut von Statten. Den Gang des Kranken

1) Man könnte diese Unregelmässigkeit der Bewegung als den Ausdruck der durch die Anästhesie bedingten Ataxie ansehen. Aber das ist sicher nicht richtig. Denn in geringem Grade bestand das Zittern auch im linken Arm zu einer Zeit, wo derselbe noch normale Sensibilität zeigte; dann war es später, zur Zeit der vollständigen Anästhesie beider Seiten, stets rechts viel stärker als links und endlich hörte es auf, noch ehe die Anästhesie zurückzugehen anfing.

habe ich schon oben beschrieben. Man hätte das Aufstampfen des linken Beins als „tabetisches" Symptom deuten können. Allein das hatte seinen einfachen Grund darin, dass der Kranke seinen Körper auf das paretische rechte Bein nur für einen Moment stützen konnte und daher sozusagen gleich wieder auf das vorgesetzte linke Bein fiel. Und dass die Schritte mit dem linken Bein stets gross gemacht wurden, geschah deshalb, weil so das Becken bei jedem Schritte in eine schräge Lage (nach links und vorn) gebracht wurde und nun mit seiner Musculatur das gelähmte rechte Bein nach vorwärts ziehen konnte. Auch bestimmte dem Kranken vorgeschriebene Bewegungen mit dem linken Arm und Bein, das Ergreifen vorgehaltener, sich noch in seinem Gesichtsfelde befindlicher Gegenstände geschah unter gewöhnlichen Umständen sicher und ohne Mühe.

Aber der aufmerksamen Beobachtung konnte schon hierbei eine besondere Eigenthümlichkeit nicht entgehen. Man sah stets, wie das Auge des Patienten zunächst auf den vorgehaltenen Gegenstand, dann auf den zu bewegenden Arm gerichtet wurde und nun letzterem während der ganzen Bewegung unablässig folgte. Alle gewollten Bewegungen geschahen unter der beständigen Leitung des Auges, welches als unentbehrlicher Wegweiser seiner Führung keinen Moment untreu wurde. Eine genauere Kenntniss über den Grad dieser Beeinflussung der Bewegungen durch die stetige Controle des Auges konnte natürlich nur durch vollständiges Ausschalten dieses Controlapparates gewonnen werden. Die Ausführung bestimmter verlangter Bewegungen musste (bei verbundenen Augen) geprüft werden.

Die erste zu entscheidende fundamentale Frage war, wie weit der Kranke nach Ausschluss jeder unter normalen Verhältnissen in Betracht kommenden sensiblen Controle seine intendirten Willensinnervationen auf gewisse bestimmte Muskeln resp. Muskelgruppen noch abgrenzen und isoliren konnte.

Wir sind bekanntlich im Stande, auch ohne hinzusehen, jede überhaupt ausführbare gewollte Bewegung, bei welcher nur eine kleinere beschränkte Anzahl von Muskeln in Thätigkeit gesetzt zu werden braucht, ohne alle Schwierigkeit zu jeder Zeit auszuführen. Wir können die verschiedenen Theile unserer Extremitäten jeden für sich eine einzelne isolirte Bewegung in bestimmtem Sinne machen lassen, wir können jeden Finger einzeln bewegen, wir können ferner gleichzeitig mit zwei bestimmten Körpertheilen gewisse Bewegungen ausführen u. s. f. Dies Alles machen wir innerhalb ziemlich weiter Grenzen bei geschlossenen Augen ebenso gut wie bei offenen. Nur

bei ungewöhnlicheren Bewegungscombinationen, bei welchen überhaupt schon individuelle Geschicklichkeit und Uebung eine Rolle spielen, ist uns nicht selten das Hinsehen auf die zu bewegenden Theile eine Unterstützung für die exacte Ausführung der gewollten Bewegung. A priori ist kein Grund vorhanden, dass diese Fähigkeit, den Willensimpuls auf eine bestimmte Muskelgruppe oder sogar einen bestimmten Muskel zu beschränken und ihn darauf isolirt zu erhalten, nothwendig von der Möglichkeit einer sensiblen Controle abhängig sei und ohne diese verloren gehen müsse. Denn die isolirte Bewegung ist offenbar nur von der bestimmt begrenzten centralen Innervation abhängig, deren Zustandekommen, sei es nun angeboren oder erlernt, zunächst mit einer centripetalen Erregung nichts zu thun zu haben braucht.

Das Ausbleiben aller cutanen und musculären Empfindungen hatte auch in der That nach der soeben erörterten Beziehung hin in unserem Falle keine wesentliche Beeinträchtigung in der sicheren Beschränkung der intendirten Bewegungen zur Folge. Der Kranke konnte bei offenem Auge die Finger seiner linken, nicht gelähmten Hand jeden einzeln so gut bewegen wie ein Gesunder. Allein sowie die Möglichkeit hinzusehen gehindert wurde, änderte sich die Sache sofort. In gewissen grösseren Bezirken freilich blieb die Isolirung der Bewegung erhalten. Der Kranke konnte bei verbundenen Augen jeden der beiden Arme, das linke Bein, den Kopf, wie es gerade von ihm verlangt wurde, allein für sich bewegen. Aber innerhalb dieser noch möglichen Abgrenzung hatte die Fähigkeit der feineren Beschränkung der Bewegungen so gut wie ganz aufgehört. Schon Bewegungen des ganzen Arms in einer bestimmten Haltung desselben waren nicht möglich. Sollte der Arm in gestreckter Stellung gehoben werden, so mischte sich fast stets unwillkürlich und vom Kranken unbemerkt eine Beugung im Ellenbogengelenk oder sonst eine andere Bewegung dazu. Noch interessanter war die Prüfung der isolirten Beweglichkeit der einzelnen Finger an der linken Hand. Sollte bei freier Haltung der letzteren oder auch bei Unterstützung derselben ein einzelner Finger, z. B. der Daumen oder der kleine Finger allein bewegt werden, so mischten sich gewöhnlich von Anfang an Bewegungen der anderen Finger in planloser Weise bei, häufig zuerst nur einiger, später aller anderen Finger. Der Kranke selbst glaubte dabei stets, den verlangten Finger allein zu bewegen. Liess man ihn bei offenen Augen einen Finger, z. B. den Zeigefinger, allein eine Zeit lang bewegen und hielt ihm dann mit der Aufforderung, in der isolirten Bewegung fortzufahren, plötzlich das sehende Auge

zu, so erfolgte gewöhnlich auch zuerst noch eine Anzahl auf den Zeigefinger in richtiger Weise beschränkter Bewegungen. Aber diese offenbar noch als Nachwirkung der eben zuvor noch controlirten Innervation zu betrachtende Fähigkeit hörte sehr bald wieder auf. Dann mischte sich ein anderer Finger dazu, dann noch einer und endlich bewegten sich wieder, wie gewöhnlich, alle fünf durcheinander. — Ich will hier noch eine merkwürdige Beobachtung anführen, welche zwar mehrmals mit völliger Sicherheit, aber doch nicht immer zu constatiren war und daher mit aller Reserve aufzunehmen und zu deuten ist. Der Kranke sollte, ohne hinzusehen, den Zeigefinger allein bewegen, was ziemlich gut ging, da er die Bewegung eben vorher bei offenen Augen gemacht hatte. Dabei ruhte seine linke Hand mit ihrer Vola auf dem linken Oberschenkel. Nach einigen richtigen Bewegungen musste er eine kurze Pause machen, während welcher die Hand auf dem Oberschenkel umgedreht wurde, so dass sie jetzt mit dem Handrücken nach unten aufzuliegen kam. Jetzt aufgefordert, wieder von Neuem den Zeigefinger allein zu bewegen, reflectirte er für sich: „es war also der nach rechts gelegene Finger", und bewegte statt des Zeigefingers den jetzt allerdings rechts gelegenen kleinen Finger, an welchen sich freilich bald noch der vierte und dann die anderen Finger anschlossen. Der Versuch wurde mehrmals mit der Gegenprobe gemacht und gelang häufig, aber, wie gesagt, nicht jedesmal mit überzeugender Sicherheit.

Fast noch lehrreicher, als die mitgetheilten Thatsachen, in Betreff der Abhängigkeit isolirter Bewegungen von der Möglichkeit einer sensiblen Controle war die Beobachtung des Kranken in der späteren Zeit, wo die Sensibilität bereits bis zu einem gewissen Grade zurückgekehrt war. Der Kranke hatte damals beim Auflegen der Finger auf eine feste Unterlage, wenn er mit denselben auf die letztere einen festen Druck ausübte, bereits eine deutliche Berührungsempfindung. Sollte er nun von den aufliegenden Fingern einen bestimmten bewegen, so sah man deutlich, wie er zuvor, ehe er die Bewegung anfing, alle Finger theils gleichzeitig, theils nacheinander stark auf die Unterlage aufdrückte, sich so den zu bewegenden Finger gleichsam heraussuchte und dann die anderen Finger durch nochmaliges festes Aufdrücken fixirte, bis es ihm auf diese Weise durch Ausschliessung gelang, die Bewegung in dem angegebenen Finger allein auszuführen. Hier sah man also unmittelbar das unter normalen Verhältnissen mit unmerkbarer Geschwindigkeit und unfehlbarer Sicherheit erfolgende Eingreifen der regulirenden centripetalen Erregungen gewissermaassen mit plumper, schülerhafter Offenheit und

Langsamkeit erfolgen. Mit der später erfolgten weiteren Zunahme der Sensibilität ist auch dieses Verhältniss ein anderes geworden, und zur Zeit (April 1878) erfolgt die Beschränkung der Bewegungen bereits wieder mit hinreichender Präcision.

War es mithin bewiesen, dass die Sicherheit der centralen Innervation bei dem Kranken ohne jede Beihilfe sensibler Controlempfindungen nicht ausreichend war, um ein Uebergreifen der Innervation auf benachbarte von der Intention des Bewegtwerdens ausgeschlossene Gebiete zu verhindern, so fragte es sich weiter, ob eine derartige Unmöglichkeit des Auseinanderhaltens auch in der Innervation grösserer, aber functionell zusammenhängender Muskelgruppen, nämlich der einander zugehörigen Antagonisten, bestehe. Die mit Bezug hierauf angestellten Beobachtungen zeigten Folgendes.

Untersucht wurde wieder mit Ausschluss des controlirenden Auges. Abwechselndes Heben und Senken des ganzen Arms, Beugen und Strecken des Vorderarms, Oeffnen und Schliessen der Hand — dies Alles ging bei der Möglichkeit, hinzusehen, gut und ohne Fehler von Statten. Wurden die Augen verbunden und sollte nun die Hand abwechselnd geöffnet und geschlossen werden, so wurde dies, besonders wenn der Kranke die Bewegung eben zuvor noch mit offenen Augen hatte ausführen können, in ganz richtiger Weise ferner noch gethan. Aber eine genauere Untersuchung zeigte doch, dass, wenn auch der gesammte Apparat für diese offenbar eng unter einander verknüpften Bewegungen — abwechselndes Schliessen und Oeffnen der Hand — als Ganzes gut functionirte, die Selbständigkeit der Einzelbewegungen doch erheblich an Sicherheit eingebüsst hatte. Schon wenn bei verbundenen Augen der Rhythmus der Bewegung nach lautem Commando willkürlich geändert werden sollte, machte sich diese Unsicherheit sofort geltend und es trat Confusion in dem Auseinanderhalten der beiden Phasen der Bewegung ein. Noch weit mehr aber zeigte sich dies, wenn der ursprünglich richtige Ablauf der Bewegung durch eine passive vom Patienten natürlich unbemerkte Bewegung unterbrochen wurde. Dann konnte mit Leichtigkeit eine vollständige Verkehrtheit der Bewegung erzielt werden, so dass der Kranke die Hand schloss, wenn er aufgefordert wurde, sie zu öffnen, und umgekehrt. Entsprechende Versuche, ganz mit demselben Resultate, wurden mit allen anderen Bewegungen in den übrigen Gelenken angestellt und überall zeigte sich selbst bei den einfachsten Bewegungsformen das baldige Eintreten der Innervationsverwirrung durch den Ausfall aller und jeder sensiblen Controle. Sollte der Kranke bei verbundenen Augen den Arm abwechselnd heben und

senken, so geschah dies zuerst ganz leidlich, nur dass sich, wie schon oben auseinandergesetzt, meist unnöthige Seitenbewegungen oder Mitbewegungen dazugesellten. Aber jede Durchkreuzung der Bewegung durch ein vorübergehendes Festhalten oder eine in anderem Sinne ausgeführte passive Bewegung des Armes genügte, um alle Regelmässigkeit zu zerstören. Noch unsicherer war bei geschlossenen Augen die Anordnung der Bewegungen nach den Kategorien rechts und links, eine Aufgabe, welche vielen ungebildeten Menschen bekanntlich schon unter normalen Verhältnissen grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Trotzdem ging das Zeigen mit dem Arm nach rechts oder nach links bei offenen Augen ganz gut, wenn auch gewöhnlich erst nach einer kurzen Ueberlegung. Bei geschlossenen Augen aber war die Unterscheidung zwischen rechts und links kaum mehr möglich. Aufgefordert, mit dem linken Arm z. B. nach links zu weisen, wurde gewöhnlich der Arm zunächst nach vorn gehoben und irrte dann in langsam tappender Unsicherheit umher, auch die etwa zufällig eingenommene richtige Stellung bald wieder verlassend. Aehnlich war es mit den unteren Extremitäten. Sollte der Kranke, während er sich im Bette liegend befand, nach dem Zubinden der Augen sein linkes Bein über das rechte legen, so kam es sehr häufig vor, dass er dasselbe noch weiter nach links über den Bettrand hinaus bewegte, wo es in der unbequemsten und scheinbar unerträglichsten Stellung liegen blieb. Auch das Wenden des Kopfes nach rechts und links oder in der Richtung gegen bestimmte, dem Kranken der Lage nach bekannte Gegenstände ging nur dann richtig, wenn der Kranke sich unmittelbar vor dem Verbinden der Augen noch einmal in Bezug auf die verlangte Bewegung besonders orientirt hatte. Später wurden die Bewegungen des Kopfes ganz unsicher; derselbe blieb in allerlei Mittelstellungen stehen und die Confusion wurde vollständig, wenn durch einige passive Bewegungen des Kopfes das Verhältniss der Wirklichkeit zu den letzten Erinnerungsbildern des Kranken von der Stellung seiner Körpertheile noch weiter verwirrt wurde.

Dass alle complicirteren Bewegungscombinationen bei geschlossenen Augen gar nicht ausgeführt werden konnten, ist nach dem Vorhergehenden selbstverständlich. Liess man den Kranken z. B. die Finger der linken Hand schliessen und nur den Zeigefinger gestreckt erhalten und forderte man ihn dann auf, dieselbe Stellung der Hand bei geschlossenen Augen noch einmal vorzunehmen, so war ihm das ganz unmöglich. Die Finger wurden abwechselnd gebeugt und gestreckt; es war ein vergebliches Suchen, da keine Mög-

lichkeit vorhanden war, durch die er vom etwaigen Erfolg seiner Bewegungen unterrichtet werden konnte. Mit allen anderen combinirten Stellungen der Hand verhielt es sich in durchaus gleicher Weise. — Aeusserst lehrreich wiederum war die Anstellung derselben Versuche in der späteren Zeit, wo die Sensibilität der Haut wieder in geringem Grade zurückgekehrt war. Hier sah man ordentlich, wie der Kranke sich die Stellung jedes einzelnen Fingers zusammensuchen musste durch stetes Aufdrücken auf die Unterlage oder gegen die anderen Finger, um sich so mit Mühe die nöthige sensible Controle zu verschaffen.

Zu den combinirten Bewegungen gehört auch das Greifen mit der Hand nach bestimmten Körpertheilen. Diese Aufgabe war für den Kranken in doppelter Weise erschwert, da ihm weder das Gemeingefühl von der Lage des zu berührenden Körpertheils, noch die mit der verlangten Bewegung normaler Weise zusammenhängenden Empfindungen zu Gebote standen. War die Aufgabe dergestalt, dass sowohl das Ziel wie die nöthige Bewegung von seinem Auge übersehen werden konnte, so ging Alles vortrefflich. Schwieriger wurde die Sache, wenn er z. B. ein Ohr ergreifen sollte. Hierbei war die Bewegung zwar einem grossen Theile nach zu übersehen, aber das Ziel selbst lag schon ausserhalb des Gesichtsfeldes. Die Hand wurde dementsprechend richtig bis in die Gegend des Ohrs geführt, wischte dann aber am Kopf hin und her, glitt über das Ohr oder neben demselben hinweg, ohne natürlich zum Ziel zu gelangen. Die Gewissheit, dass die Hand am Kopfe blieb und nicht in die Luft gelangte, verschaffte sich der Kranke dadurch, dass er immer von Neuem mit den Händen ziemlich stark gegen den Kopf schlug, um durch das dadurch erzeugte Geräusch, also durch sein Gehör sich davon zu überzeugen, dass die Hand sich noch am Kopfe befände. Liess man den Kranken vor einen Spiegel treten, sodass er auch sein Ohr sehen konnte, so war das Ergreifen desselben sofort möglich und der Kranke verschaffte sich mit der Zeit sogar eine gewisse Uebung darin, sich mit Hilfe des Spiegelbildes an seinem eigenen Körper, soweit er denselben nicht direct übersehen konnte, zu orientiren.

Sollte der Kranke umgekehrt eine Bewegung ausführen nach einem Ziele, welches er sehen konnte, während aber die Ausgangsstellung des zu bewegenden Theiles ausserhalb seines Gesichtsfeldes lag, so führte dies in gleicher Weise zu einer Erschwerung in der richtigen Ausführung der Bewegung. Lag z. B. der Kranke im Bett und sollte mit dem linken Arm auf den linken Oberschenkel schlagen,

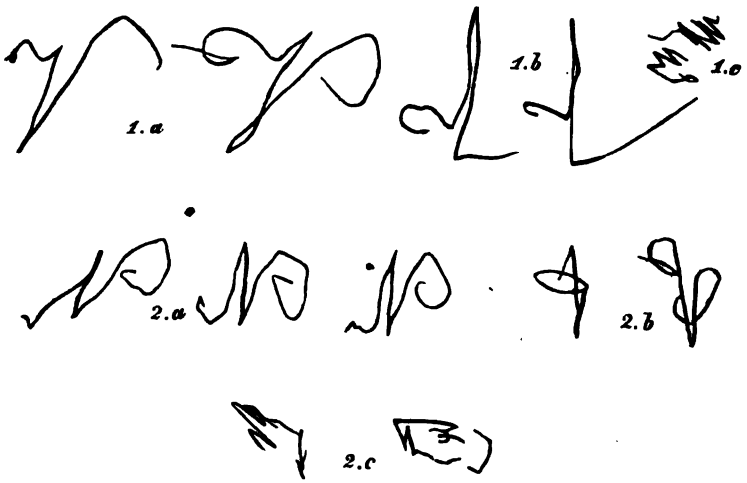
so that er es richtig und freute sich sichtlich über das klatschende Geräusch beim Aufschlagen, diese ausser dem Gesichtseindruck einzige Empfindung, welche ihm den richtigen Erfolg der gewollten Bewegung anzeigte. Veranlasste man nun aber den Kranken, den linken Arm zunächst so hoch zu erheben, dass derselbe hinter den Kopf zu liegen kam und also nicht mehr gesehen werden konnte, und hiess ihn nun mit dem erhobenen Arm auf den Oberschenkel schlagen, so schlug er meistens rechts oder links daneben, zuweilen auch darauf, aber aus Zufall.

Bei verbundenen Augen war das Greifen nach einem bestimmten Körpertheil, z. B. nach den Ohren, ganz unmöglich. Der Arm verirrte sich sofort vollständig im Raume und auch die stets fast unwillkürlich gemachten Anstrengungen des Kranken, sich durch verschaffte Gehörseindrücke einigermaassen zu orientiren, führten zu keinem Resultat.

Ich muss noch einmal auf den schon mehrmals erwähnten Umstand zurückkommen, dass der Kranke, namentlich beim Ausschluss der Controle durch sein sehendes Auge, sich daran gewöhnt hatte, sein Ohr als sensiblen Controlapparat in einer Weise zu verwenden, wie wir es unter normalen Verhältnissen gar nicht nöthig haben. Ohne es freilich an einem bestimmten Beispiel speciell nachweisen zu können, bin ich der Ueberzeugung, dass der Kranke erst allmählich durch die Erfahrung die Verwendbarkeit der Gehörseindrücke zu dem genannten Zweck gelernt und sich darin eine besondere Uebung verschafft hat. Der Einfluss, den auch leisere Gehörsempfindungen auf die Regelung der Bewegung ausübten, konnte in keiner anderen Weise so schön nachgewiesen werden, als beim Versuche, den Kranken schreiben zu lassen. Wegen der Lähmung der vier Finger an der rechten Hand musste er den Bleistift zwischen Daumen und Zeigefinger fassen. Ausserdem störte das Zittern des Armes. Aber im Ganzen ging das Schreiben mit offenen Augen doch leidlich, wie die nachstehenden Schriftproben (1a und 2a) zeigen. Weil dem Patienten das Fassen des Bleistifts mit der rechten Hand nicht sicher genug war, lernte er auch nach einiger Zeit mit der linken Hand relativ ziemlich gut schreiben und zwar nicht nur „Spiegelschrift", sondern auch in der richtigen Weise von links nach rechts.

Natürlich wurde die Sache bei verbundenen Augen sofort anders. Sollte er nun, nachdem ihm vorher der Bleistift in die Hand gegeben war, schreiben, so war das Erste, dass er sich durch Aufklopfen mit dem Stift auf das Papier zunächst von der Berührung beider überzeugte, und dann erst erfolgten die Versuche, den verlangten Buch-

staben hinzuschreiben. Wie die beigegebene Abbildung (1 b und 2 b) lehrt, ist in dem Resultat doch eine gewisse entfernte Aehnlichkeit mit den bei offenen Augen ziemlich gut geschriebenen Buchstaben (1 a und 2 a) nicht zu verkennen. Man sieht übrigens aus den bei geschlossenen Augen geschriebenen Buchstaben auch sehr schön, wie unter diesen Umständen die Möglichkeit, eine Bewegung in bestimmter Richtung auszuführen, verloren gegangen war. Der erste absteigende Schenkel des V (1 b) ist gerade umgekehrt nach oben gezogen und der zweite aufsteigende verläuft abwärts. Während des ganzen Schreibens mit verschlossenen Augen aber bemerkte man die Auf-



merksamkeit des Kranken auf die dabei entstehenden Geräusche. Schreiben grosser Buchstaben mit Kreide auf den Tisch gelang stets besser als Schreiben kleiner Buchstaben mit dem Bleistift auf Papier, und ich glaube mich überzeugt zu haben, dass der Kranke durch die im ersteren Falle lauteren kratzenden Geräusche sogar von der Richtung seiner Handbewegung, ob von ihm ab oder zu ihm zu, bis zu gewissem Grade eine Vorstellung bekommen konnte. War dieser Einfluss des Gehörs wirklich maassgebend, so musste das Schreiben ganz unmöglich werden, wenn ausser dem Auge auch das hörende Ohr zugehalten wurde. So verhielt es sich auch in der That. Da der Kranke bei verschlossenem Ohr keine Möglichkeit mehr hatte, sich durch Aufklopfen mit dem Bleistift auf das Papier Gewissheit darüber zu verschaffen, dass der Stift wirklich das Papier berührte, so konnte er nicht einmal mit dem Versuche zu schreiben anfangen, sondern gab sich nur immer von Neuem vergebliche Mühe

durch Zuschlagen mit dem Bleistift von dessen Lage Kenntniss zu erhalten. Doch auch, wenn man dem Kranken erst dann das Ohr zuhielt, nachdem er sich von der richtigen Stellung des Bleistifts hatte überzeugen können, war er nicht im Stande, auch nur einen Zug eines Buchstabens zu machen, wie die vorstehende Abbildung (1c und 2c) zeigt.

So haben wir also die Abhängigkeit der geordneten willkürlichen Bewegungen von der Möglichkeit einer steten sensiblen Controle in ihren Einzelheiten nachgewiesen. Die Vertheilung der motorischen Innervation auf die grösseren Körperabschnitte war eigentlich die einzige Leistung, welche ohne jede Unterstützung von Seiten centripetaler Erregungen ausgeführt werden konnte. Eine Beschränkung der Innervation auf bestimmte kleinere Muskelgruppen, eine Regelung der Bewegung nach Richtung und Maass auch innerhalb weiter Grenzen, eine Combination der Muskelaction zu einer complicirteren Bewegung — das Alles waren Aufgaben, welche nach Ausschluss jeder möglichen Benutzung sensibler Controlempfindungen, von den motorischen Apparaten allein nicht gelöst werden konnten. Dabei ergab sich aber, wie die Verknüpfung der willkürlichen Bewegungen mit Sensibilitäts-Eindrücken keine in dem Sinne constante ist, dass blos eine bestimmte Klasse von Empfindungen und nur diese allein sich an der Regelung der Bewegungen betheiligt, sondern dass beim Ausfall einer Reihe von Empfindungen eine andere die Stelle der ersteren ersetzen kann. Die Aufgabe, welche normaler Weise besonders den cutanen und musculären Bewegungsempfindungen zufällt, wird bei Anästhesie der Haut und Muskeln vom Auge übernommen. Ist auch die durch das Auge vermittelte Controle aufgehoben, so kann noch das Ohr in freilich unvollkommener Weise eine Beziehung zur Regelung der Bewegungen erhalten, welche unter normalen Verhältnissen wohl kaum jemals in Betracht kommt. Diese Möglichkeit des vicariirenden Eintritts einer Klasse von Empfindungen für eine andere gewinnt eine allgemeinere Bedeutung, wenn wir sie für die Theorie der willkürlichen Bewegung überhaupt zu verwerthen suchen. Wir können uns nämlich in Bezug auf das Zustandekommen der letzteren dieselben beiden Ansichten bilden, welche bei der Erklärung der Entstehung gewisser höherer Bewusstseinsformen, wie z. B. des räumlichen Vorstellens, eine so grosse Rolle spielen. Nach der einen Ansicht wäre die zum Zustandekommen der normalen willkürlichen Bewegung unbedingt nothwendige Verknüpfung centripetaler mit motorischen Erregungen in ihrer zweckmässigen Anordnung und ausreichenden Sicherheit eine uns angeborene Eigenschaft; nach der

anderen Ansicht aber wäre diese Verknüpfung erst das Resultat einer langen durch die Erfahrung geregelten Uebung. Mit der erstgenannten dieser beiden möglichen Ansichten würden wir uns auf den nativistischen, mit der letzteren auf den empiristischen Standpunkt stellen. Es scheint mir nun, dass die oben mitgetheilten Beobachtungen zu Gunsten der empiristischen Auffassung der willkürlichen Bewegung verwerthet werden können. Denn wir sahen ja gewissermaassen vor unseren Augen, wie der Kranke durch die Unmöglichkeit der früheren normalen sensiblen Controle gezwungen wurde, die Benutzung anderer, bis dahin nicht verwendeter Empfindungen für die Regelung seiner Bewegungen von Neuem zu erlernen. Und als die Sensibilität der Haut allmählich wieder zurückkehrte, konnte man Schritt für Schritt verfolgen, wie die wiedererlangten Empfindungen allmählich aufs Neue für die Ausführung der gewollten Bewegungen benutzt wurden, erst mühsam und langsam, dann immer leichter und sicherer. Mit Hilfe der nativistischen Anschauung diese Beobachtungen zu deuten, wäre schwieriger und erforderte weit mehr Voraussetzungen als vom empiristischen Standpunkte aus.

Natürlich war es höchst wünschenswerth, die an dem mitgetheilten Fall gemachten Erfahrungen auch an anderen Anästhetischen prüfen zu können. Anästhesien von solcher Ausbreitung und Vollständigkeit, wie der beschriebene Fall sie zeigt, gehören aber zu den allerseltensten Vorkommnissen und bei der Untersuchung von blos partiellen Anästhesien überzeugt man sich leicht, dass hier die Resultate niemals so entscheidend und rein ausfallen können. Denn selbst bei Hemianästhesien, welche in vollkommener Weise eine ganze Körperhälfte betreffen, ist das von der gesunden Seite stammende Empfindungsmaterial auch für eine ganze Reihe von Bewegungen in der anästhetischen Seite als Controle zu verwerthen. Selbst bei geschlossenen Augen bleibt immer noch die Orientirung im Raume möglich, da das gesammte Gemeingefühl der empfindenden Seite wenigstens nach einer bekannten Richtung hin einen durchaus sicheren Anhaltspunkt gibt. In welcher ausgiebigen Weise die hemianästhetischen Kranken die ihnen noch zu Gebote stehenden Empfindungen benutzen, wird sich aus der folgenden Beobachtung ergeben.

Clara Sch., 21 Jahr alt, Dienstmädchen. Mutter der Pat. an Brustdrüsenkrebs gestorben, Vater und 5 Geschwister sind am Leben und vollständig gesund. Sie selbst will früher auch stets ganz wohl gewesen sein. Menstruation seit dem 16. Jahr eingetreten, in der letzten Zeit zuweilen etwas unregelmässig. Im Jahre 1875 ist sie 3 Monate lang angeblich

wegen eines „Rückenmarksleidens" ärztlich behandelt worden. Danach hat sie sich wieder ganz wohl gefühlt. Vierzehn Tage vor ihrem Eintritt ins Spital bekam sie ohne bekannte Veranlassung Schmerzen in der rechten Seite des Halses und bald darauf auch im rechten Arm und Bein, weshalb sie am 19. November 1876 das Krankenhaus aufsuchte.

Status praesens. Kräftig aussehendes Mädchen von durchaus normalem psychischen Verhalten. Die rechte Gesichtshälfte, die Halsmusculatur und die Extremitäten der rechten Seite sind fast überall auf tieferen Druck empfindlich. Active Beweglichkeit überall erhalten, nur rechts im Ganzen kraftloser, als links. Am deutlichsten Parese des rechten Beins. Passive Bewegungen ohne Widerstand ausführbar. Die Prüfung der Sensibilität ergibt auf der ganzen rechten Körperhälfte eine starke Herabsetzung des Tastsinns, so dass Berührungen und selbst starke Nadelstiche gar nicht empfunden werden. Relativ am geringsten ist die Anästhesie am rechten Fuss. Vollständig ist die Analgesie der Haut, so dass selbst durch die stärksten elektrischen und mechanischen Reize kein Schmerz hervorgerufen wird. Dieselbe Herabsetzung der Sensibilität besteht auf der rechten Conjunctiva, auf der ganzen rechten Hälfte der Mundhöhle und Zunge und auf der Schleimhaut des rechten Nasenlochs. Temperatursinn auf der ganzen rechten Seite fast vollständig erloschen. Gefühl für passive Bewegungen im rechten Arm und Bein ganz aufgehoben. Nur bei starken Hyperextensionen in den Gelenken eine geringe unbestimmte Empfindung. Sehschärfe auf dem rechten Auge nicht sehr herabgesetzt, aber allseitige starke Verengerung des rechten Gesichtsfeldes. Pupille rechts constant etwas weiter als links. Beide reagiren. Gehör auf dem rechten Ohr so abgeschwächt, dass eine Taschenuhr nur bei unmittelbarer Berührung mit dem Ohr schwach gehört wird. Geschmack auf der rechten Zungenhälfte, Geruch auf dem rechten Nasenloch ganz aufgehoben. Auf der ganzen linken Körperhälfte Sensibilität und Motilität vollständig normal. Therapie: Kalium jodatum. Bis zum 9. November war eine entschiedene Besserung der Parese des rechten Beins und auch der Sensibilitätsstörung eingetreten. Auch die theils in die Muskeln, theils in die Gelenke localisirten spontanen Schmerzen waren gleichfalls geringer geworden. Verschlimmert hatte sich das rechte Auge, wo eine deutliche Abnahme der Sehschärfe nachgewiesen werden konnte. Am 20. November wurde Pat. entlassen, musste aber am 28. November bereits wieder aufgenommen werden, weil die Parese des rechten Beins von Neuem zugenommen und sich ein leichtes Zittern im rechten Arm eingestellt hatte. Die Hemianästhesie der rechten Seite war vollständig geworden. An den grossen Labien fanden sich einige breite Condylome. Am Halse die Lymphdrüsen deutlich geschwollen. Ordination: Jodkalium. Die Kranke blieb bis zum 2. Februar 1877 in unserer Behandlung und wurde dann entlassen, nachdem die Schmerzen und die Parese des rechten Beins wieder bedeutend besser geworden waren, während die Hemianästhesie sich nicht geändert hatte.

Die Untersuchung der willkürlichen Bewegungen im rechten (anästhetischen) Arm ergab, dass dieselben bei offenen Augen alle vollkommen gut ausgeführt werden konnten. Mit der rechten Hand war Patientin im Stande, ohne alle Schwierigkeit jede beliebige

Stellung der Finger einzunehmen. Bei geschlossenen Augen war letzteres ganz unmöglich. Kein einzelner Finger konnte allein auf Verlangen bewegt, keine combinirte Bewegung der Hand richtig ausgeführt werden. Dagegen wurde die Bewegung des ganzen rechten Arms nach rechts oder links stets richtig gemacht. Wurde der linke Arm bis zu einer gewissen Höhe erhoben oder ihm irgend eine sonstige Stellung gegeben und sollte die Patientin mit ihrem rechten Arme dieselbe Stellung einnehmen, so erreichte sie niemals das Verlangte, um so weniger, je complicirter die Stellung des linken Arms war. Auch nicht einfaches Heben des rechten Arms bis zu einer vorgeschriebenen Höhe geschah bei verschlossenen Augen richtig. Der Arm wurde oft nach vorne gehoben, wenn er nach aussen abducirt werden sollte.

Wurde die Kranke aufgefordert, bei geschlossenen Augen eine bestimmt angegebene Stelle ihrer linken (empfindenden) Seite mit der rechten Hand zu berühren, so war die anfängliche Richtung der Bewegung nicht verkehrt, sondern stets nach links gerichtet, bis sie zu irgend einer Stelle der linken Seite gelangte. Dann tastete sie sich längs der Haut der linken Seite bis zu dem gewünschten Orte hin. Sollte sie aber einen bestimmten Theil der rechten (anästhetischen) Seite mit ihrer rechten Hand berühren, so griff sie auch jedesmal sofort zuerst nach links hin, um so einen sicheren Ausgangspunkt zu gewinnen, und tastete so bis möglichst nahe zu dem verlangten Punkte hin, also z. B., wenn sie das rechte Ohr berühren sollte, bis zur Mittellinie der Nase. Da aber natürlich mit dem Verlassen der linken Seite die Controle sofort aufhörte, so gelangte sie auch niemals richtig an den verlangten Ort hin, sondern höchstens in dessen Umgebung.

Somit haben hierdurch die bei dem zuerst mitgetheilten Fall von allgemeiner Anästhesie beobachteten Bewegungsstörungen, soweit überhaupt möglich, auch im vorliegenden Fall ihre volle Bestätigung gefunden. An den Bewegungen einzelner Finger der rechten Hand konnte wieder die Unmöglichkeit der isolirten motorischen Innervation ohne Zuhülfenahme sensibler Eindrücke nachgewiesen werden. Die vergleichende Beobachtung bestimmter, analoger Bewegungen in beiden Armen zeigte die Unmöglichkeit, bei vorhandener vollständiger Anästhesie nach Ausschluss jeder anderen sensiblen Controle das Maass der Bewegungsgrösse willkürlich zu bestimmen. Dass das Einhalten der gewollten Richtung bei den activen Bewegungen nicht so vollständig unmöglich war, wie in unserem ersten Falle, erklärt sich, wie gesagt, daraus, dass wenigstens innerhalb gewisser

Grenzen die von der gesunden Seite stammenden Sensationen als Richtschnur benutzt werden konnten. Diese stete Hereinziehung der noch vorhandenen Empfindungen zur Controle der Bewegung zeigte sich am schönsten bei den Bewegungen der rechten Hand nach einer bestimmten Stelle der rechten Körperhälfte hin, welche jedesmal mit dem grossen Umwege über die linke empfindende Körperhälfte ausgeführt wurden.

Die Gelegenheit, Hemianästhesien zu untersuchen, ist keine so seltene und ich unterlasse es daher, andere analoge Fälle, deren Beobachtung stets dasselbe Resultat ergeben hat, hier noch näher anzuführen.

III. Der Einfluss des Wegfalls der Empfindungen auf das Bewusstsein.

Ein Psychologe, der bei erhaltener Intelligenz von allgemeiner Anästhesie befallen würde, könnte vielleicht aus seiner Selbstbeobachtung eine Fülle neuer Thatsachen erschliessen. Von einem Schusterjungen wird man leider keine sehr verwerthbaren Angaben über die Zustände seines eigenen Bewusstseins erwarten können. Um so überraschender war daher die folgende Aeusserung des oben beschriebenen Kranken Schn., als ihm einmal die Augen zugebunden werden sollten: „wenn ich nicht sehen kann, dann bin ich gar nicht.“ Dieser ohne alle Reflexion entstandene, das Gefühl des Kranken bei geschlossenen Augen am unmittelbarsten und treffendsten bezeichnende Ausspruch lässt uns einigermaassen eine Vorstellung von dem Zustande des Bewusstseins gewinnen, wenn alle von aussen stammenden Erregungen desselben aufgehört haben. In der Beziehung aller Empfindungen auf ein und dasselbe in dem Wechsel der Empfindungen stets gleichbleibende Subject ist die erste Bedingung für die Bildung der Ich-Vorstellung gegeben. Fehlen alle Empfindungen, so ist dem Ich gewissermaassen das hauptsächlichste Material zur Aufrechterhaltung des Selbstbewusstseins entzogen; es wird ein Subject fast ohne Prädicate, und es ist verständlich, wie das Bewusstsein schliesslich selbst an der Existenz eines Ich, das weder hört, noch sieht, noch fühlt, zu zweifeln anfängt.

Die beiden einzigen Sinnesorgane, durch welche der Kranke unter gewöhnlichen Umständen noch mit der Aussenwelt in Verbindung stand, waren ein Auge (das rechte) und ein Ohr (das linke). Wurden auch diese beiden letzten Pforten, durch welche noch äussere Erregungen ins Bewusstsein gelangen konnten, abgesperrt, so war dieses von allen äusseren sensiblen Reizen vollständig isolirt und

man konnte leicht jeder Zeit die etwaigen Folgen dieser Isolirung beobachten.

Noch bevor ich diesen Versuch zum ersten Mal angestellt hatte, war ich im Voraus von dem eintretenden Erfolge ziemlich überzeugt. Pflüger[1]) hat zuerst in bestimmter Weise den Gedanken ausgesprochen, dass die unser Gehirn continuirlich treffende und sich summirende, durch die sensiblen Nerven demselben zugeführte Erregungsmasse wahrscheinlich einen grossen Theil der lebendigen Kräfte liefert, von deren bestimmter Grösse der wache Gehirnzustand abhängt. „Es lässt sich daher a priori nicht bestimmen, ob das Gehirn allein, wie es ist, bei Abhaltung der ihm fortdauernd durch die Nerven zugeführten Erregungen den wachen Zustand aufrecht zu erhalten vermöchte." Heubel[2]) hat im Anschluss an diese Auffassung Pflüger's in der That den experimentellen Nachweis geliefert, dass man ein Thier durch Herstellung bestimmter äusserer Bedingungen, welche darin bestehen, dem Gehirne des Thieres die continuirlich ihm auf dem Wege der Empfindungsnerven zugehenden Erregungen möglichst zu entziehen, zu jeder beliebigen Zeit in einen kürzer oder länger dauernden Schlaf versetzen kann. Heubel war im Stande, nach kurzer Zeit blos dadurch, dass durch sanftes Festhalten eines Thieres (Frosch, Ente) dessen sämmtliche Bewegungen gehemmt und dabei alle äusseren Erregungen, wie namentlich Licht- und Schalleindrücke so vollständig wie möglich vermieden wurden, auch das vorher unbändigste Thier einzuschläfern. Auch die schon lange bekannten sogenannten hypnotischen Versuche[3]) sind alle darauf zurückzuführen, dass die Thiere durch die betreffenden Versuchseinrichtungen von äusseren sensiblen Erregungen abgeschlossen werden.

Der von mir beobachtete Fall Sch. war im höchsten Grade geeignet, die Richtigkeit der Pflüger'schen und Heubel'schen Anschauungen von Neuem auch am Menschen zu erweisen. Wurde dem Kranken sein sehendes Auge verbunden und sein hörendes Ohr mit Watte verstopft, so hatte man in einer bei keinem Thierexperiment erreichbaren Vollständigkeit jede Möglichkeit eines zum Bewusstsein gelangenden äusseren Reizes ausgeschlossen. Ich habe diesen Versuch häufig gemacht, ihn Anderen oft demonstrirt und stets mit dem gleich sicheren Erfolg. Zuerst machte der Kranke einige Aeusserungen der Verwunderung, versuchte vergeblich sich

1) Dessen Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. X. Theorie des Schlafs.
2) Ebendaselbst. Bd. XIV. 1877. S. 158.
3) Vgl. Czermak ebendaselbst. Bd. VII. 1873.

durch Schlagen mit der Hand Gehörseindrücke zu verschaffen. Nach wenigen (2—3) Minuten liessen diese Bewegungen schon nach, Respiration und Puls wurden ruhiger, erstere gleichmässiger, tiefer. Man konnte jetzt die Binde von den Augen entfernen. Dieselben waren geschlossen: der Kranke lag da im festen Schlaf. Mithin war hier die Möglichkeit realisirt, ein Individuum blos durch Fernhaltung aller äusseren sensiblen Reize zu jeder beliebigen Zeit künstlich in Schlaf zu versetzen, und somit von Neuem ein thatsächlicher Beweis dafür erbracht, dass sich der wache Gehirnzustand ohne die von aussen kommenden Erregungen auf die Dauer nicht erhalten kann. Ueberliess man den am Tage künstlich in Schlaf versetzten Kranken sich selbst, so dauerte der Schlaf unter günstigen äusseren Umständen mehrere Stunden lang fort. Erst dann erfolgte ein Erwachen, sei es bei der jedenfalls zunehmenden Erregbarkeit des Gehirns durch geringe äussere nicht zu vermeidende Reize, sei es durch sogen. „innere Reize". Wollte man den Schlafenden künstlich erwecken, so war dies nur möglich durch einen Reiz auf sein hörendes Ohr oder durch einen in sein sehendes Auge fallenden Lichtreiz. Stechen, Kneifen der Haut, Rütteln und Schütteln des ganzen Körpers blieb erfolglos. Ich habe den Kranken oft Nachts, wo Alles im tiefsten Schlafe lag, besucht, habe ihn aus dem Bett gehoben, ihn auf die kalte Erde gelegt, ihn an den Haaren gerissen etc. — er schlief ruhig weiter. Wenn aber sein rechtes Auge geöffnet und ein brennendes Licht davor gehalten wurde oder wenn man ihm seinen Namen wiederholt ins linke Ohr hineinrief, dann wachte er langsam auf, rieb sich die Augen und wusste sich oft lange nicht in die merkwürdige Situation zu finden, wenn er sich in irgend einer ungewöhnlichen Position, z. B. auf dem Tische liegend wiederfand.

Man könnte für das künstliche Einschlafen noch eine andere Erklärung als die oben angedeutete versuchen. Bekanntlich wird der Tonus der Blutgefässe in hohem Grade von sensiblen Reizen reflectorisch beeinflusst. Es wäre mithin denkbar, dass nach Wegfall aller sensiblen Reize eine Erschlaffung vieler kleiner Gefässe stattfände und hiermit eine durch die veränderte Blutvertheilung bedingte Anämie des Gehirns. Diese Gehirnanämie könnte die Ursache des Einschlafens sein. Allein dieser Erklärung steht, ganz abgesehen davon, dass alle sonstigen Erscheinungen von Gehirnanämie vollständig fehlten, die Thatsache entgegen, dass die Gefässreflexe, wie bereits oben erwähnt, keineswegs aufgehoben waren. Das Hartwerden des Pulses im kalten Bade, die Röthung der Haut

nach sensibler Reizung derselben u. s. w. traten ganz wie bei jedem Gesunden ein. Somit liegt, wie ich glaube, die einzige mögliche Erklärung des Versuchs darin, die Aufrechterhaltung des wachen Gehirnzustands durch den directen Einfluss der äusseren Erregungen anzunehmen. Auch rein psychologisch lässt sich diese Annahme sehr wohl verstehen. Nehmen wir den Bewusstseinsinhalt eines gewöhnlichen Menschen, so sehen wir, dass derselbe für gewöhnlich sich stets nur an die jeweiligen sinnlichen Wahrnehmungen der Aussenwelt anknüpft. Die Gedanken beschäftigen sich mit dem, was der Mensch gerade hört, sieht, fühlt etc. Erst das gebildetere Bewusstsein trägt einen Vorstellungsinhalt in sich, welcher sich nicht unmittelbar an die äusseren Erlebnisse anschliesst. Denkt man sich einen ungebildeten Menschen, wie es unser Kranker war, plötzlich aller Beziehungen zur Aussenwelt beraubt, so fehlt ihm jeder Anlass zu weiterer Gedankenthätigkeit. Weil er nichts mehr zu denken hat, hört er auf zu denken und — „schläft ein". Ich würde mich nicht wundern, wenn ein geistig höher stehender anästhetischer Mensch schwerer in Schlaf zu versetzen sein würde, wie unser Sohn.

Eine ausführlichere Auseinandersetzung der Beziehungen zwischen der Beobachtung des künstlichen Einschlafens und der Theorie des gewöhnlichen normalen Schlafs würde uns hier zu weit führen. Mit dem Nachweise, dass der wache Zustand des Gehirns sich nach dem Aufhören aller sensiblen Erregungen nicht erhalten kann, ist natürlich nicht gesagt, dass nun der Zustand des Schlafs stets und allein durch den Wegfall der Empfindungen eintreten kann. Immerhin lehrt uns aber die Betrachtung der alltäglichsten Erfahrung, dass der Wegfall der äusseren Erregungen auch beim normalen Schlaf mindestens eine sehr bedeutende Rolle spielt. Wenn wir ruhig einschlafen wollen, löschen wir das Licht aus, verhängen die Fenster, sperren uns von Geräusch möglichst ab, vermeiden Bewegungen und Lagewechsel des Körpers — kurz, suchen auch bis zu einem gewissen Grade die Versuchsbedingungen des künstlichen Einschlafens zu erfüllen. Noch übereinstimmender sind die Verhältnisse des Erwachens. Wir werden wach, wenn ein Geräusch in unserer Nähe entsteht, wenn die Sonne in unser Fenster scheint u. s. w. Zu einer erschöpfenden Theorie des Schlafs aber reicht natürlich die blosse Erörterung des Einflusses äusserer Reize nicht aus. Eine Reihe von Erscheinungen, wie das mögliche Einschlafen trotz starker äusserer Reize, die Periodicität u. a. bedürfen zu ihrer Erklärung noch anderer Voraussetzungen. Kurz bemerken will ich nur noch, dass die oben angeführten Thatsachen auch für die Auffassung der Wirkung der

Hypnotica zu verwerthen sein dürften. Bekanntlich sind die meisten Hypnotica gleichzeitig auch Anaesthetica.

Wenn das gänzliche Ausbleiben aller äusseren Erregungen das vollständige Aufhören des wachen Gehirnzustandes zur Folge hatte, so ist die Frage berechtigt, ob nicht auch der so lange andauernde nicht unbeträchtliche theilweise Ausfall von unter normalen Verhältnissen dauernd erfolgenden sensiblen Reizen einen Einfluss auf das Bewusstsein gehabt hat. Beständig schläfrig war der Kranke nicht. Aber die Thatsache, dass seine nach Aussage seines Lehrers früher ganz normale Intelligenz während der Krankheit sehr erheblich vermindert wurde und später mit dem Besserwerden der Anästhesie sich gleichfalls wieder bedeutend besserte, könnte in dem soeben angedeuteten Sinne aufgefasst werden [1]). Zu erweisen ist dies aber durchaus nicht, zumal die Intelligenzabnahme der vollständigen Ausbildung der Anästhesie vorherging und daher wohl richtiger auf einen besonderen Process im Gehirn zurückgeführt werden muss.

Dagegen kann ich zum Schluss noch eine interessante Beobachtung mittheilen, welche zeigt, wie sehr sensible Eindrücke mit als unterstützendes Moment für gewisse Intelligenzverrichtungen benutzt werden können, so dass der Ausfall der ersteren auf die letzteren von grossem Einfluss ist. Es war wiederholt bemerkt worden, dass der Kranke beim Lösen einfacher Rechenexempel, wie z. B. beim Addiren zweier kleiner Zahlen, beständig auf die Finger seiner linken Hand hinsah und sich das Resultat an diesen von eins zu eins vorwärts abzählte. Darauf aufmerksam geworden, gab ich ihm gleich leichte Aufgaben zu lösen, während er gleichzeitig aber durch Verbinden der Augen oder Abwenden des Kopfes gehindert wurde, auf die Finger hinzusehen. Er war jetzt entweder gar nicht mehr im Stande, dieselben kleinen Rechnungen auszuführen, oder es gelang ihm wenigstens erst nach viel mehr Mühe und Zeit.

IV. Der Verlust der „*Conscience musculaire*“ (Duchenne).

Im Jahre 1848 machte Duchenne zum ersten Mal die merkwürdige Beobachtung, dass ein Kranker seinen einen anästhetischen Arm nur dann bewegen konnte, wenn er hinsah. Wandte der Kranke sein Auge von dem Arme ab, so war er ebenso wenig wie im Dunkeln fähig auch nur die geringste Bewegung mit dem Arme auszuführen. Dieses anfangs nicht weiter verfolgte eigenthüm-

1) Vergl. die Beobachtung von Arndt über „Stupor aus cutaner Anästhesie“. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 30. S. 676. 1874.

thümliche Phänomen, also die Unmöglichkeit in einer bestimmten Muskelgruppe eine willkürliche Bewegung ohne Zuhilfenahme des Auges auszuführen, hat Duchenne später, nachdem ihm noch mehrere derartige Fälle bekannt geworden waren, unter dem Namen „*Paralysie de la conscience musculaire*“ beschrieben. Er zog daraus den Schluss, dass es eine besondere Eigenschaft des Muskels (*proprieté musculaire*) geben müsse, deren Erhaltensein zur Ausführung der willkürlichen Bewegung unbedingt nothwendig sei. Obwohl Duchenne unter der *conscience musculaire* keine eigentliche Empfindung irgend welcher Art verstanden hat und sogar ausdrücklich betont, dass dieselbe von dem Muskelsinn, der *sensibilité musculaire* durchaus zu trennen sei, so hat er bei der Aufstellung des Begriffes der *conscience musculaire* doch sicher an eine centripetale Erregung gedacht. *Il parait exister une sorte de sens qui siége dans le muscle, qui sert à l'accomplissement de la contraction musculaire volontaire, et qui, dans l'absence de la vue, éclaire, pour ainsi dire, le cerveau, avant que ce dernier, excité par les ordres de la volonté, provoque la contraction musculaire* [1]). Der Hauptgrund, warum Duchenne den Sitz der Erscheinung in die Muskeln selbst verlegte, war folgender. Bei dem von ihm am genauesten beobachteten Fall von *paralysie de la conscience musculaire* war er im Stande, durch anhaltende Faradisation der Haut die Sensibilität der letzteren und zwar dieser allein vorübergehend wieder herzustellen. Trotzdem war dann die Erscheinung, dass die Muskeln bei geschlossenen Augen nicht willkürlich bewegt werden konnten, noch ebenso vollständig vorhanden wie vorher. Wenn Duchenne aber durch Faradisation der Muskeln auch das Muskelgefühl wieder hervorgerufen hatte, dann war die Kranke im Stande, die behandelten Muskeln und zwar genau nur diese allein auch ohne hinzusehen wieder zu bewegen.

Der von Duchenne gewählte Ausdruck „*conscience musculaire*“ ist von anderer Seite getadelt worden, die Beobachtung selbst aber ist unzweifelhaft und auch von Anderen (Magron, Lasègue) bestätigt. Nur in Deutschland ist bis jetzt die interessante Entdeckung Duchenne's wenig beachtet worden und in weiteren Kreisen sogar ganz unbekannt geblieben. Hoffentlich ist der folgende von mir beobachtete Fall geeignet, zur weiteren Untersuchung des merkwürdigen und physiologisch wichtigen Phänomens anzuregen.

Emilie N., Dienstmädchen, 17 Jahr alt. Aufgenommen am 2. Juli 1877. Pat. stammt von gesunden noch lebenden Eltern ab. In der Fa-

1) Duchenne, De l'électrisation localisée. III. édit. 1872. p. 793.

milie sollen keine Nervenkrankheiten vorgekommen sein. Sie selbst ist früher stets gesund gewesen, seit dem 13. Jahre regelmässig menstruirt. Kurze Zeit vor Pfingsten 1877 erhielt die Kranke plötzlich die Nachricht von einer schweren körperlichen Verletzung, welche ihren Bruder betroffen hatte. Sie erschrak darüber sehr, fühlte sich danach sofort unwohl und bekam heftige Schmerzen in der linken Hälfte des Leibes. Einige Tage später trat ein allgemeiner Krampfanfall von ca. ½ Stunde Dauer ein. Nach dem Anfall fühlte sie sich sehr matt, erholte sich aber wieder. Auch die Schmerzen im Leibe liessen nach. Fünf Wochen später aber trat ein zweiter Krampfanfall auf und seitdem fast jede Woche einer. Am Tage vor ihrer Aufnahme hatte sie zwei so heftige Anfälle, dass sie auf Anrathen des Arztes ins Spital gebracht wurde.

Bei der Aufnahme der Kranken fand sich objectiv an ihr nichts Besonderes. Es waren keine Motilitäts-, noch Sensibilitätsstörungen vorhanden. Herz- und Lungenbefund normal. Die Krampfanfälle aber traten auch in der folgenden Zeit mehrmals des Tages ein, waren mit Bewusstlosigkeit verbunden und bestanden in starkem Opisthotonus des ganzen Körpers und respiratorischen Krämpfen. Die Extremitäten waren fast ganz unbetheiligt. Starker Druck auf die Gegend des linken Ovariums machte die Anfälle jedesmal in weniger als einer Minute aufhören. Besondere Schmerzhaftigkeit der Ovarialgegend und die Möglichkeit, durch Druck daselbst einen Anfall hervorzurufen, waren nicht vorhanden. Behandlung: permanente Eisblase auf die linke Ovarialgegend. Indessen wurde hierdurch keine Besserung erzielt, sondern es traten im Gegentheil neue Erscheinungen auf.

6. Juli. Seit heute besteht eine vollständige Anästhesie des ganzen linken Beins, welche sich nach aufwärts etwa bis in die Höhe des Nabels erstreckt. Die Anästhesie ist für alle Arten von Reizen fast absolut. Nur an der inneren Seite der Kniegelenksgegend befindet sich noch eine kleine empfindende Hautstelle. Das Muskelgefühl (elektromusculäre Sensibilität und Gefühl für passive Bewegungen) gleichfalls erloschen. Der linke Arm und die linke Gesichtshälfte sind noch normal empfindlich. Ebenso keine Functionsstörung auf dem linken Ohr und Auge.

8. Juli. Die Anästhesie hat sich weiter ausgebreitet. Die linke obere Rumpfhälfte jetzt gleichfalls anästhetisch. Auf der Streckseite des linken Vorderarms vollständige, auf der Beugeseite desselben und der Streckseite des linken Oberarms mässige Anästhesie. Im Gesicht die linke Stirnhälfte ganz, die linke Wange und die linke Hälfte des Kinns weniger stark anästhetisch. Geschmack auf der linken Zungenhälfte, Geruch auf dem linken Nasenloch sehr bedeutend herabgesetzt. Linksseitige Seh- und Hörstörung erst ganz gering.

10. Juli. Die linke Gesichtshälfte und der linke Oberarm sind vollständig anästhetisch geworden. Auf der Volarseite des Vorderarms und der Hand bis in die Fingerspitzen Sensibilität noch ziemlich gut erhalten. Vor dem linken Ohr starkes Sausen. Uhr in 2 Zoll Entfernung von dem Ohr nicht mehr gehört. Auf dem linken Auge Sehschärfe so herabgesetzt, dass die Zahl der Finger, wenn diese nicht unmittelbar vors Auge gehalten werden, nicht richtig erkannt wird. Erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung.

27. Juli. Seit heute deutliche Parese des linken Beins und Nachschleppen desselben beim Gehen. Krampfanfälle sind viel seltener geworden.

2. August. Am linken Vorderarm und Oberschenkel sind in letzter Zeit wiederholt grosse, etwas erhabene rothe Flecke entstanden (Erythema nodosum), welche nach kurzer Zeit wieder verschwinden und an anderen Stellen von Neuem auftreten. Im Uebrigen Zustand unverändert.

21. August. Muskelkraft beim Druck mit der linken Hand sehr gering, aber alle Bewegungen der Finger gut ausführbar. Der mögliche Widerstand bei passiver Bewegung im linken Ellenbogengelenk ziemlich erheblich. Sensibilität an der ganzen Hand mit Ausnahme der Spitze des Mittelfingers vollständig aufgehoben, ebenso an der ganzen Streckseite des Vorder- und Oberarms. In der Beugeseite daselbst ziemlich gute Empfindlichkeit.

Bei offenen Augen alle Bewegungen im linken Arm gut ausführbar. Wird die Pat. dagegen bei geschlossenen Augen aufgefordert, ihren linken Arm zu erheben, so greift sie mit dem rechten Arm nach dem linken und hebt ihn damit in die Höhe. Wird der rechte Arm an dieser Hülfe gehindert, so erfolgen nur einige ruckweise Bewegungen in der linken Schulter, der linke Arm bleibt im Uebrigen aber vollständig unbewegt. Wird der linke Arm vorher erhoben und die Pat. dann bei geschlossenen Augen aufgefordert, den Arm wieder sinken zu lassen, so glaubt sie, es zu thun, während der Arm in Wirklichkeit aber durchaus unbeweglich in seiner Stellung bleibt. Aendert man nun passiv seine Lage, so verharrt er wie bei der Katalepsie in jeder neuen ihm gegebenen Stellung. Dabei ist das Ermüdungsgefühl in den Muskeln aufgehoben, denn der Arm bleibt mehrere Minuten in seiner erhobenen Stellung, ohne dass die Kranke auch nur die geringste Empfindung davon hat. Dann fängt der Arm an zu zittern und langsam zu sinken. Ebenso können Bewegungen im Ellenbogengelenk und in der Hand links bei geschlossenen Augen gar nicht ausgeführt werden. Lässt man die Kranke bei offenen Augen mit der linken Hand eine Kreisbewegung in der Luft ausführen und hält ihr während derselben plötzlich die Augen zu, so bleibt der Arm momentan, wie durch eine Arretirung gehemmt, still in der zuletzt eingenommenen Stellung stehen. Dabei glaubt die Kranke die Bewegung in der früheren Weise fortzusetzen. Gestattet man ihr wieder hinzusehen, so fährt sie sogleich wieder in der Bewegung fort. Dieselbe Erscheinung zeigt sich bei den übrigen Bewegungen und in besonders frappanter Weise an den Fingern. Werden diese in der Luft abwechselnd hin und her bewegt und schliesst man der Kranken mit einem Mal die Augen, so bleiben alle Finger in der gerade bestehenden, oft natürlich sehr eigenthümlichen Stellung wie gebannt stehen, obgleich die Kranke auch hier der Meinung ist, die Finger in gleicher Weise weiter zu bewegen. Lässt man sie nun die Augen wieder öffnen, so merkt man an ihrem erstaunten Blick, dass sie die Finger in einer anderen Stellung zu finden erwartet hatte, dann aber fängt sie ohne alle Schwierigkeit wieder die frühere Bewegung an. Merkwürdig ist die Beobachtung der Bewegungen in dem linken Arm, wenn man nur das rechte (ganz normal sehende) Auge schliesst. Mit dem linken Auge kann die Pat. in grösserer Entfernung nichts mehr sehen, wohl aber kann sie ganz

nahe vor das Auge gehaltene Gegenstände noch erkennen. Soll sie nun den linken Arm bewegen, so beugt sie ihren Kopf bis ganz in die Nähe des Arms hinunter und fängt dann freilich etwas mühsam an, den Arm zu erheben, immer mit ihrem Auge in dessen unmittelbarer Nähe bleibend. Wird sie am nahen Hinsehen mit dem linken Auge gehindert, so ist die Lähmung des linken Arms ebenso vollständig, wie beim Verschluss beider Augen.

Das linke Bein ist im Fuss- und Kniegelenk activ gut beweglich. Heben des ganzen Beins in der Hüfte erschwert. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken normal. Sensibilität für Nadelstiche im ganzen Bein aufgehoben, durch sehr starke faradische Ströme noch deutliche Empfindung, aber kein Schmerz hervorzurufen. Nur in der Kniekehle noch deutliche Schmerzempfindung. Passive Bewegungen im Hüftgelenk ganz undeutlich und inconstant, im Knie- und Fussgelenk gar nicht empfunden. Soll die Kranke bei geschlossenen Augen das linke Bein bewegen, so geschehen nur Bewegungen mit dem Rumpf, durch welche das Bein etwas hin und her gerückt wird. Macht die Kranke bei offenen Augen regelmässig abwechselnde Bewegungen im Fussgelenk und hält man ihr dann die Augen zu, so hört auch hier die Bewegung wie abgeschnitten auf und der Fuss steht in der zuletzt innegehabten Stellung still.

Ausser diesen eigenthümlichen Erscheinungen besteht bei geschlossenen Augen (und nur dann) eine Art kataleptischen Zustandes. Ist der vorher bewegte Arm durch den Verschluss der Augen in irgend einer Stellung fixirt worden, so kann man, wie schon oben gesagt, passiv diese Stellung des Arms ändern, ohne dass Pat. es merkt, und der Arm bleibt dann ebenso unbeweglich, wie vorher, in seiner neuen Lage stehen. Eine eigentliche „Flexibilitas cerea" besteht dabei nicht. Auch wenn der Arm vorher ruhte und bei geschlossenen Augen gehoben wird, bleibt er in jeder ihm gegebenen Lage, auch wenn diese noch so complicirt und scheinbar unbequem ist, stehen. Im Fuss besteht derselbe kataleptiforme Zustand, während das ganze bei geschlossenen Augen gehobene Bein, der Schwere gemäss ins Bett zurückfällt, ohne dass Pat. ausser der sie in Verwunderung setzenden Schallempfindung davon eine Empfindung hat.

Im März 1878 sah ich die Kranke nach einem halben Jahre wieder. Der Zustand war im Wesentlichen noch derselbe. Meine Aufzeichnungen darüber lauten: Die linksseitige Hemianästhesie scheint noch vollständiger geworden zu sein. Nur in der Ellenbeuge, der Kniekehle und an der Spitze des linken Mittelfingers ist die Haut für stärkere faradische Ströme empfindlich. Passive Bewegungen werden nirgends wahrgenommen. Die mässige Parese des linken Beins besteht noch, doch können alle Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten bei offenen Augen gut ausgeführt werden. Die Untersuchung der activen Beweglichkeit bei geschlossenen Augen ergibt: der Kopf wird allseitig gut bewegt, nach links ebenso gut, wie nach rechts. Dagegen Heben der Schulter links deutlich schwächer, als rechts. Soll die Kranke beide Arme nach vorn oder seitwärts ausstrecken, so geschieht dieses nur mit dem rechten Arm, der linke bleibt ganz unbeweglich oder macht nur einen geringen Ansatz zur Bewegung und beibt dann stehen. Das Zusammenlegen der Hände auf dem Rücken und die Bewegung wieder zurück, geht auch linkerseits gut. Hat man die Kranke beide Arme zuvor nach vorn ausstrecken lassen und fordert

sie nun auf, nachdem ihr die Augen verbunden sind, die Arme sinken zu lassen, so fällt bloss der rechte herab, der linke bleibt in der Luft. Beugung im Ellenbogen links geht, zwar etwas mühsam, auch bei geschlossenen Augen. Dagegen ist dann die Beweglichkeit in der linken Hand und den Fingern ganz aufgehoben. Lässt man die Kranke bei offenen Augen abwechselnd die rechte und dann die linke Hand öffnen und schliessen und soll sie mit derselben Bewegung nach Verschluss der Augen fortfahren, so tritt nach jeder Bewegung mit der rechten Hand eine Pause ein, während welcher die linke Hand ganz unbeweglich bleibt. Eine vorher begonnene anhaltende tonische Muskelaction kann die Kranke nach Verschluss der Augen nicht spontan unterbrechen. Lässt man sich von ihr die Hand drücken und hält ihr dann die Augen zu, so bleibt der Händedruck fortbestehen und kann von der Kranken nicht nachgelassen werden. In der linken unteren Extremität können im Hüft- und Kniegelenk auch bei geschlossenen Augen Bewegungen ausgeführt werden, aber gar keine im Fussgelenk. Bewegungen im letzteren werden, wie die Bewegungen in der Hand, durch Augenverschluss sofort arretirt. — Wird bei der Kranken ein Tuch über den linken Arm gedeckt, so können auch bei offenen Augen keine activen Bewegungen im linken Arm ausgeführt werden. Hält man aber der Kranken einen Spiegel so vor, dass sie ihre Hand und ihre Finger im Spiegelbilde sehen kann, während das directe Sehen derselben durch ein zwischen ihnen und dem Auge gehaltenes Tuch gehindert ist, so kann sie, zwar etwas mühsam und langsam, ihre Hand und ihre Finger bewegen, wobei sie mit scheinbar grosser Aufmerksamkeit allen Bewegungen im Spiegelbilde mit ihren Augen folgt. Lässt man ferner nach Verschluss der Augen die rechte Hand auf die linke auflegen, so dass diese also von der normal empfindenden rechten Hand betastet werden kann, so erfolgt dennoch auf die Aufforderung, den linken Arm oder die linke Hand zu bewegen, keine Bewegung.

Hat man bei geschlossenen Augen dem linken Arm passiv irgend eine Stellung gegeben, so wird diese beibehalten und bleibt dauernd bestehen. Dabei ist jede weitere Lageveränderung ohne erheblichen Widerstand auszuführen, es besteht für gewöhnlich keine Rigidität in den Muskeln. Wenn man aber eine forcirte passive Bewegung macht, so wird die dadurch erlangte Stellung so fixirt, dass sie nur mit einiger Gewalt zu verändern ist. Am schönsten ist dies an der linken Hand zu demonstriren. Wird diese im Carpalgelenk dorsalflectirt, so kann diese Stellung ohne Mühe in die Volarflexion übergeführt werden. Wird aber eine forcirt starke Dorsalflexion vorgenommen, so fühlt man die Muskeln an der Streckseite des Vorderarms sich stark anspannen und die Hand wird durch diesen tonischen Krampf so festgehalten, dass einige Kraft nöthig ist, um sie aus dieser Stellung in die Flexionsstellung überzuführen.

In der unteren Extremität besteht der kataleptiforme Zustand nicht im Knie- und Hüftgelenk, sondern nur im Fussgelenk. Hier sind auch die passiven Bewegungen stets mit einigem Widerstand verbunden, welcher aber durch forcirte Bewegungen sehr bedeutend verstärkt werden kann. —

Soweit das thatsächliche Beobachtungsmaterial, welches wir jetzt einheitlich zu deuten haben. Dass der Fall ein exquisites Beispiel

der von Duchenne sogenannten *paralysie de la conscience musculaire* darstellt, bedarf keiner nähern Begründung. Alle von Duchenne angegebenen Einzelnheiten waren nachzuweisen. Dabei bestand gleichzeitig, wie in allen Duchenne'schen Fällen, hochgradige Anästhesie der Haut und namentlich der Muskeln. Ausserdem aber traten bei unserer Kranken nach Verschluss der Augen auch jene oben näher beschriebenen kataleptiformen Erscheinungen ein, welche von Duchenne nicht erwähnt werden. Ich bin aber geneigt zu glauben, dass sie von ihm blos übersehen sind.

Duchenne hat eine nähere Analyse des von ihm entdeckten Phänomens nicht gegeben. Auch sein Versuch, dasselbe zu erklären, befriedigt nicht. Er führt den neuen blos *ad hoc* erfundenen Begriff der *conscience musculaire* ein, worunter er die Fähigkeit des Muskels versteht, sich willkürlich auch ohne Unterstützung des Auges zu bewegen. Es ist aber immer misslich blos aus dem Fehlen der Beweglichkeit bei geschlossenen Augen auf das Vorhandensein einer besonderen positiven Eigenschaft des Muskels zu schliessen. Unter normalen Verhältnissen wissen wir von einer Beeinflussung, welche das Zustandekommen unserer willkürlichen Bewegungen an sich vom Auge erfährt, gar nichts. Die *conscience musculaire* ist ein rein fingirter Begriff. Mit demselben Recht könnte man ja auch noch eine zweite Art von *conscience musculaire* annehmen, nämlich die Fähigkeit des Muskels, sich beim Fehlen aller Haut- und Muskelempfindungen willkürlich zu contrahiren und so gewisse mit Anästhesie verbundene Lähmungen erklären wollen. Allein welche directen positiven Gründe würden eine solche Annahme unterstützen? Duchenne verlegt den Sitz der *conscience musculaire* und die Affection bei dem Verluste derselben in den Muskel selbst — aus schon oben angegebenen Gründen. Das Factum, dass sich die Bewegungsfähigkeit der Muskeln bei geschlossenen Augen nach der Faradisation wiederherstellte, ist sehr interessant, aber gewiss kein zwingender Beweis für die Duchenne'sche Ansicht. Denn die Faradisation der Muskeln kann ja bekanntlich auch bei sicher nicht im Muskel selbst gelegenen Leiden von Nutzen sein. Wenn man ferner die Gesammterscheinungen, unter denen die *paralysie de la conscience musculaire* vorkommt, betrachtet, so weisen diese doch zweifellos auf eine cerebrale Affection hin. Die Localisation des Grundleidens für den Symptomencomplex einer Hemianästhesie wird Niemand an der Peripherie suchen. Wenn also damit verbunden das in Rede stehende Phänomen beobachtet wird, so kann doch die Ursache hiervon auch nirgends anderswo, als im Gehirn gesucht werden.

Duchenne fasst die *conscience musculaire* als eine centripetale Erregung auf, zwar wesentlich verschieden von dem eigentlichen Muskelsinn, aber doch als eine „*sorte de sens qui siége dans le muscle*". Nun finden wir aber die allerhochgradigsten cutanen und gleichzeitig musculären Anästhesien, bei denen das Phänomen der *paralysie de la conscience musculaire* in der Regel fehlt. Wie schwer ist es zu glauben, dass trotz der vollkommenen Aufhebung aller anderen centripetalen Erregungen so oft blos diese eine undefinirbare *sorte de sens* erhalten sei! Der Ausdruck *paralysie de la conscience musculaire* ist freilich bis jetzt durch keinen treffenderen ersetzt. Wir müssen aber uns bewusst bleiben, dass wir damit eine ganz eigenthümliche cerebrale Störung bezeichnen.

Versuchen wir das Wesentliche dieser cerebralen Störung jetzt unter einem allgemeinen Gesichtspunkte aufzufassen, so ist es zweckmässig, dabei von dem bei Verschluss der Augen eintretenden kataleptiformen Zustande auszugehen. Die Bedeutung desselben kann offenbar nur die sein, dass jede der betreffenden Extremität, also in unserem Fall jede dem linken Arme passiv gegebene Stellung denjenigen Contractionszustand der Muskeln zur Folge hat, welcher nöthig ist, damit der Arm in der bestehenden Stellung fixirt bleibt. Da der Arm entgegen dem Einfluss der Schwere und trotz der ganz fehlenden willkürlichen Innervation in jeder beliebigen Stellung stehen bleibt, so muss bei jedem Lagewechsel ein stets neuer Tonus der Muskeln eintreten. Derselbe ist für gewöhnlich nicht sehr stark, da die passiven Bewegungen leicht und ohne grossen Widerstand ausgeführt werden können. Dennoch ist sein Vorhandensein dadurch bewiesen, dass, wie oben gezeigt worden ist, durch eine forcirte, festgehaltene Stellung der zur Erhaltung derselben nöthige Muskeltonus in weit beträchtlicherer Stärke hervorgerufen wird. Es besteht also das merkwürdige Verhältniss, dass jede irgendwie ausgeführte Bewegung den zur Hemmung dieser Bewegung und genauen Beibehaltung der zuvor erreichten Stellung gerade nöthigen Contractionszustand der Muskeln zur unausbleiblichen Folge hat. Natürlich liegt es am nächsten, dieses Verhältniss als ein reflectorisches aufzufassen, was wohl auch dem thatsächlichen Vorgange am meisten entsprechen wird. Allein es handelt sich jedenfalls um eine ganz besondere Art von Reflexen. Da sie nicht von der Haut ausgehen können, so wäre vorzugsweise an Fascien- und Sehnenreflexe zu denken. Nun werden aber bei einer passiven Bewegung jedesmal die zu den antagonistischen Muskeln gehörigen Sehnen durch Zerrung gereizt. Dementsprechend er-

folgt auch bei den eigentlichen, wenigstens gegenwärtig von den Meisten als solche aufgefassten sogenannten Sehnenreflexen die Zuckung immer in entgegengesetztem Sinn zu der den Reiz bewirkenden passiven Bewegung. Eine passive Dorsalflexion des Fusses z. B. ruft eine reflectorische Plantarflexion hervor. In unserem Falle aber hatte z. B. jede passive Dorsalflexion einen Tonus gerade in den Flexoren an der Vorderseite des Unterschenkels zur Folge. Ich habe ausserdem durch Beklopfen mit dem Percussionshammer alle häufiger vorkommende Sehnenreflexe bei der Kranken sorgfältig durchgeprüft und bin meistens gar nicht im Stande gewesen, sie überhaupt hervorzubringen. Mithin kann man die Auffassung des bei den passiven Bewegungen eintretenden Muskeltonus als eines reflectorischen hier, wie bei der Katalepsie überhaupt, nur mit einer gewissen Reserve gelten lassen.

Ferner besteht der merkwürdige Umstand, dass dieser Muskeltonus bei geschlossenen Augen von der willkürlichen Innervation nicht überwunden werden kann. Darin liegt zugleich ausgesprochen, dass die betreffenden Muskeln bei geschlossenen Augen überhaupt nicht bewegt werden können. Denn jede vorherige Ruhestellung ist an sich entweder schon durch den ihr zugehörigen Muskeltonus fixirt oder der erste Anfang einer Bewegung hat diesen sofort zur Folge. In der That beobachtete man bei der Kranken auch häufig, wenn der Arm vorher vollständig geruht hatte, wie von der intendirten Bewegung wirklich ein kleiner Anfang gemacht wurde und dann erst die Arretirung der Bewegung eintrat. Bei offenen Augen konnten alle Bewegungen, freilich mit geringer Kraft, ausgeführt werden. Worin ist dieser Unterschied zwischen der Beweglichkeit bei offenen und bei verschlossenen Augen begründet?

Man könnte zunächst daran denken, dass der reflectorische, die Bewegung hemmende Muskeltonus entweder überhaupt nur nach Verschluss der Augen oder wenigstens dann in höherem Grade, als bei offenen Augen, eintrete. Eine derartige Annahme würde sich auf gewisse neuere physiologische Erfahrungen über Reflexe stützen können. Langendorff[1]) hat die Beobachtung gemacht, dass der nach Streichen des Rückens auftretende Quakreflex bei Fröschen, welchen die Augen geblendet sind, sich viel leichter hervorrufen lässt, als unter gewöhnlichen Umständen. Er erklärt diese und einige analoge Versuche durch die Annahme, dass die Erhaltung des

1) Du Bois' Archiv für Physiologie. 1877.

Erregungszustandes der reflexhemmenden Centren von der beständigen Zufuhr centripetaler, aus den Sinnesorganen stammender Reize abhängig ist. Fällt eine Summe dieser Erregungen fort, so mindert sich der Erregungszustand der reflexhemmenden Centren, die Reflexe selbst treten mithin in gesteigerter Weise auf.

Eine dementsprechende Erklärung lassen aber die beobachteten Thatsachen bei unserer Kranken nicht zu. Machte man dieselbe darauf aufmerksam, jede willkürliche Innervation zu unterlassen, so war, besonders durch starke Dorsalflexion der Hand, auch wenn die Kranke hinsah, der zugehörige Tonus in den Extensoren am Vorderarm aufs deutlichste hervorzurufen. Das Eintreten desselben war also von dem Verschluss der Augen unabhängig. Ferner ist oben gezeigt worden, dass auch nicht der Verschluss der Augen an sich die nothwendige Bedingung für den Eintritt des Phänomens der Unmöglichkeit willkürlicher Bewegungen war. Auch wenn die Kranke die Augen offen behielt, der Arm aber mit einem Tuche bedeckt wurde, konnte dieser nicht im Geringsten activ bewegt werden. Ich habe während dieses Versuchs die Kranke absichtlich gegen helles Sonnenlicht sehen lassen, ohne ihr dadurch die Fähigkeit, ihren Arm zu bewegen, wiederzugeben. Von einer nach Verschluss der Augen eintretenden verminderten Wirksamkeit reflexhemmender Centren und dadurch bedingten Unmöglichkeit der activen Bewegung kann also nicht die Rede sein.

Man könnte weiter der Meinung sein, dass die zu Bewegungen des linken Arms bei der Kranken nöthigen willkürlichen Innervationsstärken grösser als gewöhnlich sein müssen, weil sie ja den hemmend sich entgegensetzenden Muskeltonus zu überwinden haben und dass die Kranke bei offenen Augen auch wirklich stets eine stärkere Innervation anwendet, weil sie sich sonst von dem Nichteintreten der gewollten Bewegung überzeugt. Bei geschlossenen Augen, wo diese Controle fehlt, wendet sie gewöhnliche Innervationsstärken an, welche den erwünschten Erfolg wegen der vermehrten Widerstände im Muskel nicht haben, was der Kranken aber wegen des mangelnden Muskelgefühls und der fehlenden Controle durch das Auge nicht zum Bewusstsein kommt.

Allein abgesehen davon, dass die Kranke sich in diesem Falle doch bald an die grösseren Innervationsstärken hätte sozusagen gewöhnen müssen, spricht auch folgender Versuch entschieden gegen eine derartige Auffassung. Ich liess die Kranke bei offenen Augen mit dem linken Arm mehrmals ein Gewicht von 10 Pfund heben. Dann schloss ich ihr die Augen und hiess sie dasselbe Gewicht noch

einmal erheben, nachdem ich aber, von der Kranken unbemerkt, ihr das Gewicht aus der Hand entfernt hatte. Trotzdem sie nun nach bekannten Erfahrungen jedenfalls wieder so stark innervirte, wie sie vorher nöthig hatte, um das Gewicht zu heben, brachte sie trotzdem jetzt nicht den ganz unbelasteten Arm in die Höhe.

Ich weiss daher vorläufig keine andere Deutung des in Rede stehenden Phänomens, als die Ursache desselben an den Anfang der willkürlichen Innervation zu verlegen, in ein Gebiet, welches die nächsten Beziehungen zu dem der willkürlichen Aufmerksamkeit hat. Von der grössten Wichtigkeit ist jedenfalls die gleichzeitig bestehende vollständige Anästhesie der Theile, welche die Erscheinung darbieten. Diese Anästhesie ist bis jetzt constant in allen Fällen, welche die Unmöglichkeit der willkürlichen Bewegung bei aufgehobenem Sehen der zu bewegenden Theile darboten, vorhanden gewesen. Hörte die Anästhesie auf, so hörte auch, wie Duchenne gezeigt hat, sofort die Unmöglichkeit der Bewegungen bei geschlossenen Augen auf. Aber aus der Anästhesie allein lässt sich das Phänomen auch nicht erklären, da es sich auch bei den tiefgehendsten und vollständigsten Anästhesien in der Regel nicht vorfindet. Es muss sich zu der Anästhesie noch eine weitere cerebrale Störung gesellen, welche das Einlenken der willkürlichen motorischen Innervation in die zu den anästhetischen Theilen führenden Bahnen unmöglich macht, sobald der durch die Anästhesie der zu bewegenden Theile bedingte Ausfall aller von ihnen herstammenden centripetalen Erregungen nicht durch die entsprechenden Gesichtswahrnehmungen ersetzt werden kann. Eine speciellere Erklärung zu geben, sind wir bis jetzt nicht im Stande. Jeder weitere Versuch in dieser Beziehung würde zu sehr an unbewiesene Voraussetzungen anknüpfen müssen, als dass er schon jetzt auf Beachtung Anspruch machen könnte.

XIII.

Neuropathologische Beobachtungen.

Von

Dr. M. Bernhardt,
Docent zu Berlin.

I. Periphere Lähmungen.

Im Nachfolgenden beabsichtige ich von der grossen Anzahl von Beobachtungen, welche ich in dem Zeitraum von Ostern 1874 bis zum Ende des Jahres 1876, also während 2¾ Jahren, an ambulanten Kranken anzustellen Gelegenheit hatte, zunächst die über „periphere Lähmungen“ mitzutheilen.

Ich unterlasse es, die zahlreichen Einzelbeobachtungen in extenso wiederzugeben, und werde mich bemühen, nur dann über einzelne wenige Fälle ausführlich zu referiren, wenn sie in der That dem von so vielen bewährten Autoren aufgespeicherten Material etwas Neues hinzuzufügen geeignet scheinen.

„Bleilähmungen“ untersuchte ich in der angegebenen Zeit 28 mal und zwar stets bei Männern. Von diesen stellten das grösste Contingent die „Maler“ (14 Fälle), sodann die Feilenhauer (4 Fälle), die Lackirer (3 Fälle), die Instrumentenmacher, Arbeiter in Bleiweissfabriken, Töpfer, Glaser, Schriftsetzer, Notenstecher, Briefträger je einen.

Ueberblicke ich kurz meine Beobachtungen, so geht aus ihnen hervor, dass von allen Gewerben, welche mit Blei zu thun haben, die Maler die am meisten von den Lähmungen Betroffenen sind. Sehr deutlich springt in die Augen, wie es offenbar ganz individuelle, in den jedesmaligen Fabrikeinrichtungen oder in dem persönlichen Verhalten der Betreffenden liegende Verhältnisse sind, welche es bedingen, dass die Folgen der Bleiaufnahme schon oft nach einem Jahre, ja schon nach wenigen Monaten bei dem Einen hervortreten, bei dem Andern sich erst nach langen Jahren zeigen. Sehr klar

geht auch aus dem Mitgetheilten hervor, dass lähmungsartige Zustände sich einstellen können, ohne dass jemals Kolikanfälle dagewesen sind. Bei Anderen wiederum haben sich Koliken 2, 3, 4 mal gezeigt, ehe Lähmungen eintraten. Kamen diese zu Stande, so bildeten sie sich in subacuter Weise im Laufe weniger Tage aus: fast in allen Fällen waren es die „typischen" Extensorenmuskeln, welche allein, resp. zuerst befallen wurden, in einer Reihenfolge, wie sie zu bekannt ist, als dass wir sie hier des Weiteren noch einmal beschreiben sollten. Nur selten zeigten sich neben den Extensoren der Hände und Finger andere Muskeln afficirt, am häufigsten dann die Musculi deltoidei, ja in einzelnen Fällen diese sogar allein, sodann die Muskeln des Daumenballens und die des ersten Spatium interosseum. Einige Male kam es überhaupt nicht zu Lähmungen, sondern nur zu sehr lebhaften „Schmerzen", welche theils spontan, theils auf Druck entweder an den Muskeln oder einzelnen Gelenken empfunden wurden. Zittern des ganzen Gliedes konnte sich diesen Zuständen zugesellen. Interessant war auch in einem Falle die Beobachtung der nur an der linken Hand ausgesprochenen Lähmung bei einem Linkshänder, darauf hindeutend, dass die am meisten gebrauchten Nerven und Muskeln auch am frühesten bei der allgemein herrschenden Kachexie ihre Leistungsfähigkeit einbüssen.

Stets waren die paretischen Muskeln, selbst wenn die Untersuchung früh, vielleicht schon innerhalb der ersten Woche seit dem Beginn der Lähmungserscheinungen, angestellt waren, in ihrer Reaction gegen den Inductionsstrom erheblich geschwächt, während sie sich in Betreff des constanten Stroms verschieden verhielten. Es zeigte sich einige Male deutlich eine erhöhte directe Erregbarkeit und Umkehr, resp. Umänderung der Zuckungsformel, meist war nur das Letztere, nicht aber eine erhöhte Erregbarkeit, immer eine träge, langsam ablaufende Contractionswelle zu constatiren, Verhältnisse, wie sie ja auch bei der subacuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener zur Beobachtung kommen, zu der neuere Autoren und unter ihnen ich selbst die „Bleilähmung" zu rechnen geneigt sind [1]).

1) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. v. Ziemssen's Handb. XII, 1. S. 496. 1874; ferner: Rückenmarkskrankheiten. Bd. XI. 2. S. 305. — Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv für Psych. etc. Bd. VI. S. 1. 1875. — Bernhardt, Beiträge zur Lehre von der acuten atrophischen Lähmung Erwachsener. Ebendaselbst. Bd. VII. S. 313. 1877. — Vergl.: Bernhardt, Berl. klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 18 u. 19. Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener.

Als interessant hebe ich hier noch einmal eine Beobachtung hervor, wo die bei der Bleilähmung so selten betroffenen Musculi supinatores, speciell der Sup. longus eine sehr herabgesetzte Erregbarkeit gegen den Inductionsstrom zeigten, und einen Fall, in welchem die activ frei beweglichen, also gar nicht gelähmten Musculi deltoidei auf den Inductionsstrom nur sehr schwach reagirten und mit dem constanten Strom nur träge und wenig ergiebige Contractionen ergaben. (Vergl. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 18 und 19.)

In allen Fällen wurde der constante Strom theils auf die Nackenwirbel, theils auf den Nacken und die Umschlagsstelle des Nervus radialis am Oberarm, theils dort und auf die gelähmten Muskeln direct applicirt und von Zeit zu Zeit der Inductionsstrom durch die erkrankte Musculatur in mässiger Intensität durchgeleitet. Die meisten Fälle besserten sich innerhalb 5—8 Wochen unter dieser Behandlung; einzelne (welche ich nach 1, resp. 2 und 3 Jahren wieder sah) so, dass fast jede Spur der einstigen Lähmung verschwunden war. Schliesslich erwähne ich noch, dass in zwei Fällen die von Gubler zuerst beschriebene Schwellung der Sehnenscheiden auf dem Handrücken gesehen wurde, und in einigen anderen Fällen die Dorsalflexion der Hand durch die hierbei betheiligten Muskeln ganz gut zu Stande kam, wenn die Finger zur Faust geballt waren und so die nicht gestreckten Finger die an sich für die immerhin geschwächten Muskeln schon beträchtliche Last nicht noch vermehrten.

Einen Fall will ich, obgleich er gar nicht zu den Bleilähmungen zu rechnen ist, mit Absicht hier anführen, weil er lehrt, dass für jeden Einzelfall eine genaue Untersuchung nöthig ist, und auch ein Maler, resp. überhaupt ein Mensch, bei dem durch seine Beschäftigung der Verdacht auf bestimmte Momente (hier Bleiintoxication) gelenkt wird, Krankheitserscheinungen darbieten kann, welche aus einer ganz anderen Ursache entsprangen als der von vornherein angenommenen Dyskrasie. Es betraf dieser Fall den 40jähr. Maler S., welcher, obgleich schon 20 Jahre beim Gewerk, erst vor 12 Jahren den ersten Kolikanfall hatte. Zur Zeit zeigte er eine Parese des gesammten rechten Radialisgebietes: die indirecte wie die directe Erregbarkeit der Hand- und Fingerstrecker war so gut erhalten, dass man sofort auf den Verdacht kam, es läge hier ein eigenthümlicher Zufall vor. Patient war in der That sonst ganz wohl, hatte auch seit Jahren keinerlei auf seine Beschäftigung zu beziehende Beschwerden gehabt, dagegen vor wenigen Tagen einige Zeit während des Schlafes den rechten Vorderarm gedrückt und sich so eine

einfache und leichte, einer kurzen Behandlung weichende periphere Lähmung des N. radialis dexter zugezogen. Es bietet dieser Fall einer einfachen Drucklähmung des N. radialis bei einem Bleikranken ein passendes Pendant zu dem schon vor Jahren von mir beschriebenen Fall einer peripheren Radialislähmung, welche durch das Vorhandensein des dunklen Zahnfleischrandes und durch das Freibleiben der M. supinatores etc. eine Bleilähmung vortäuschte (vgl. Virchow's Archiv. Bd. 54).

Ich glaube übrigens keiner Entschuldigung zu bedürfen, wenn ich die Bleilähmungen an dieser Stelle den „peripheren" zurechnete, ja sie sogar an die Spitze derselben stellte. Denn wenn auch, woran ich nicht zweifle, eine spätere Zeit die jetzt nur als Wahrscheinlichkeit hingestellte Annahme einer Rückenmarksaffection als der Grundlage der beobachteten Lähmungserscheinungen zur Gewissheit erheben wird, so wird die symptomatische Erscheinungsweise gerade der am häufigsten vorkommenden Form oder Unterart dieser dyskrasischen Lähmung, der Lähmungen des Radialisgebietes, doch dem Unbefangenen stets zuerst den Eindruck einer „peripheren" Affection machen.

Von wirklich rein peripheren Nervenlähmungen wurde in den $2^3/_4$ Jahren, über welche hier Rechenschaft abgelegt werden soll, eine verhältnissmässig grosse Anzahl beobachtet.

Wir beginnen mit den Lähmungen der Armnerven, als den am häufigsten vorkommenden. Unter ihnen sind es die Affectionen im Gebiet des Nervus radialis, welche von dem poliklinisch thätigen Arzt am häufigsten behandelt werden. Auch reiht man sie wohl deswegen am besten den Bleilähmungen unmittelbar an, weil bei dieser toxischen Lähmungsform das Gebiet des genannten Nerven sich weitaus am häufigsten betroffen zeigt.

Im Ganzen wurden 19 Fälle beobachtet, von denen indessen nur wenige ein besonderes Interesse beanspruchen: So vielleicht der den Handlungsdiener S. betreffende Fall: Die rechtsseitige deutlich ausgeprägte Radialislähmung dieses Kranken datirte von einer Umschnürung seines rechten Oberarms (polizeiliche Fesselung). Es zeigte sich an der Umschlagsstelle des Nerven am Oberarm die Erregbarkeit für beide Stromesarten erhalten, aber deutlich gegen links herabgesetzt: dasselbe galt für den Inductionsstrom auch bei directer Reizung der Streckmuskeln. Für den constanten Strom ergab die Untersuchung zwar erhaltene Erregbarkeit bei directer Reizung: die erzielten Zuckungen erfolgten aber langsam, träge und die Anodenschliessungszuckung trat bei derselben Stromstärke auf, wie die Kathodenschliessungszuckung.

Es bestand somit eine ausgeprägte Mittelform der Lähmung,

wie sie noch prägnanter in folgendem zweiten Falle untersucht wurde. Der Sattler T. hatte etwa 3 Wochen vor der Beobachtung während einer Nacht auf dem rechten Oberarm geschlafen. Es resultirte eine rechtsseitige Radialislähmung, welche sich aber von den sonst so häufig beobachteten ebenso wie der vorige durch das Verhalten der betroffenen Muskeln und Nerven gegen den Inductions-, resp. constanten Strom auszeichnete.

Der Umfang des rechten Vorderarms betrug im Vergleich zu dem des linken (natürlich an correspondirenden Stellen gemessen) 25,2 Cm., links 26,2 Cm.

Gegen den Inductionsstrom reagiren rechts wie links die betroffenen Muskeln und Nerven, nur ist die Stromstärke, welche rechts angewendet werden muss, um dieselbe Reaction zu erzielen, eine grössere als links (z. B. bei directer Muskelreizung antworten links die Muskeln bei einem Rollenabstand von $6\frac{1}{2}$, rechts erst bei 5 Cm.).

Gegen den constanten Strom zeigen die rechtsseitigen Muskeln offenbare Entartungsreaction.

R. (kranke Musculatur)	L. (gesunde Musculatur)
15 E. KaSZ ($7\frac{1}{2}^0$ N. A.)	18 E. (10^0 N. A.) KaSZ
20 E. KaOZ	
12 E. (5^0) ASZ und AOZ	20 E. ASZ 25 E. (30^0) AOZ.

Die Reaction ist eine langsam und träg verlaufende Zuckung, die Anodenschliessungszuckung überwiegt die Kathodenschliessungszuckung, die Kathodenöffnungszuckung tritt relativ sehr früh ein u. s. w.

Offenbar handelte es sich hier auch um eine Mittelform der Lähmung.

Es bestanden ausserdem noch subjective Sensibilitätsstörungen in diesem Falle und zwar an der Rück- und Radialseite des Vorderarms von dessen Mittellinie ab, an der Rückenfläche der Hand bis zum dritten Spatium interosseum, am ganzen Daumenrücken und an der Basis des Zeigefingers, alle anderen Fingerglieder und Finger waren frei.

Eine leichte Form der Lähmung bot der 39jährige Arbeiter S. dar, welcher etwa 8 Tage vor der ersten Untersuchung direct auf der Extensorenmusculatur seines rechten Vorderarms mit dem Kopf gelegen hatte. Die hier zu constatirenden Sensibilitätsstörungen subjectiver Natur (Gefühl von Dumpf- und Taubheit) waren am ganzen Vorderarmrücken verbreitet vom Ellenbogen bis zur Hand, auf dem Handrücken nur im Bezirk der Mittelhandknochen des 2. bis 4. Fingers inclusive. Die Basalglieder der Finger waren ganz frei, ebenso auch der Daumen und Kleinfinger inclusive ihrer Mittelhandknochen. — Mitte October war die Affection nach etwa 5 wöchentlichem Bestehen geheilt.

Höchst interessant waren nun die Formen der Lähmungen des N. radialis, welche in zwei Fällen zur Beobachtung kamen und eine für mich eigenthümliche Wichtigkeit insofern erhalten haben, als sie meinem verehrten Collegen Erb Anlass boten, mir über die Auslegung der hier beobachteten Erscheinungen Einwürfe zu machen.

Es betrafen diese Fälle[1]) die beiden Arbeiter W. K. und H. K., welche sich beide durch Druck während des Schlafes, der eine am rechten, der andere am linken Arm eine Lähmung im Radialisgebiet zugezogen hatten.

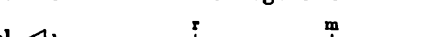
Indem wir in Betreff der ausführlich mitgetheilten Status, namentlich auch der elektrischen, auf die oben citirte Arbeit verweisen, betonen wir nur als das Wesentlichste die Unerregbarkeit des Nerven von der Umschlagsstelle am Oberarm aus, während unterhalb derselben die directe Erregbarkeit der Musculatur für beide Stromesarten erhalten blieb und Entartungsreaction bei galvanischer Reizung fehlte. Da ich auch von der Oberschlüsselbeingrube aus keine Reaction bei indirecter Reizung erhielt, glaubte ich in diesen beiden Fällen eine „besondere" Form peripherer Lähmung zu sehen, sich dadurch auszeichnend, dass trotz offenbar vorhandener „schwerer" Läsion des Nerven doch nach abwärts hin keine Degenerationen in seinen peripheren Theilen und den von ihm abhängigen Muskeln sich eingestellt hätten. Ich hätte volles Recht so zu schliessen, wenn sonst in Fällen „leichter" Lähmung eines peripheren Nerven die elektrische Erregung desselben centralwärts vom Orte der Läsion eine Muskelcontraction bewirkte. Es ist dies a priori entschieden nicht als eine Unmöglichkeit hinzustellen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass ein Druck einen Nerven so weit belastet, dass von einem gewissen Zeitpunkte an zwar der Wille nicht mehr durch die gedrückte Stelle hindurch kann, wohl aber ein starker elektrischer Reiz, centralwärts von der Druckstelle auf den Nerven applicirt. Diese Fragen müssen experimentell in Angriff genommen werden, wie ich das schon in meiner oben erwähnten Arbeit (S. 19 des Separatabdrucks) ausgesprochen habe, ja sie ist nach einer gewissen Richtung hin schon in diesem Sinne beantwortet worden durch die geistreichen Untersuchungen des Münchener Physiologen E. Harless in seinen Voruntersuchungen über moleculäre Vorgänge in der Nervensubstanz. II. Abhandlung (Bayerische Akademie der Wissenschaften. S. 550. 1858). Dieser Forscher comprimirte durch eine sinnreiche Vorrichtung den Frosch-Ischiadicus an einer bestimmten Stelle so, dass der Druck nach dem Willen des Experimentators vermehrt, resp. vermindert werden konnte, während der elektrische Reiz oberhalb, d. h. centralwärts von der Druckstelle angebracht war. Ohne auf die Einzelheiten der Versuche näher einzugehen, führen wir nur die Hauptergebnisse des Verfassers mit seinen eigenen Worten an:

1) Vgl. Archiv für Psychiatrie. Bd. VII. S. 593.

„Die Druckwirkung vermag bis zu einer bedeutenden Grenze hin die Entstehung der Zuckung zu begünstigen, was wiederum mit den Folgen im Einklang steht, welche die Schrumpfung der Scheide mit und ohne Wasserverlust herbeiführt. In welch hohem Grade die Elasticitätsgrenze in obigem Fall (der Nerv wurde allmählich einem Druck von 428 Grm. ausgesetzt) gewiss schon bei der Belastung des Nerven mit 428 Grm. überschritten war, lässt sich aus den Resultaten der mikrometrischen Messung ersehen, welche unmittelbar nach dem Versuch angestellt wurde. Ich mass in dem vor Verdunstung gesicherten Raum die Durchmesser des Nerven an der gequetschten Stelle und an mehreren unmittelbar davor und dahinter gelegenen nicht gequetschten. Die Messungen ergaben ein Verhältniss jener zu diesen wie 58,5 : 70,6. Mit diesem allgemeinen Bild der Druckwirkung von einem individuellen Fall abgeleitet, soll noch keineswegs das gesetzliche Verhältniss von bestimmten Druckgewichten und physiologischer Leitungsgüte namhaft gemacht sein, noch darauf jetzt schon irgend welche Theorie gebaut werden; aber es genügt mit Evidenz gezeigt zu haben, dass von dem Zustand der festen Theile des Nerven wesentlich und auch in den feineren Zügen die Leistungsfähigkeit desselben abhängt und nicht blos von den groben Verhältnissen, wie man es bisher in Folge von Umschnürung und Unterbindung gekannt hatte.“

Nach Erb beweist das Ausbleiben der Muskelbewegung bei Reizung des centralen Nervenstückes nur, dass eine Leitungshemmung weiter unten existire, aber durchaus nicht, dass das centrale Stück wirklich unerregbar sei. Ich kann das nicht zugeben. Schon in meiner Arbeit habe ich einen hierher gehörigen Versuch Grünhagen's [1]) angeführt, den ich hier noch einmal kurz citiren will.

Ein Stück Froschnerv ab wird vermöge einer besonderen im Original



nachzulesenden Vorrichtung so placirt, dass das Stück rm einem Kohlensäurestrom ausgesetzt ist. Dieses Stück wurde in seiner Erregbarkeit erheblich herabgesetzt, d. h. directe Application von Elektroden auf dieses Stück bedingte nur eine minimale, resp. keine Muskelzuckung, während Reizung des centralen Endes am den Muskel so zucken machte, als wäre auf der Strecke rm nichts vorgenommen worden. Im Vergleich zum Nervenstück rb ist das Stück rm das centrale — es existirt in br keine Leitungshemmung, denn ein bei am (also noch mehr dem Centrum zu) angebrachter Reiz macht den Muskel zucken; er zuckt aber nicht bei Rei-

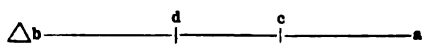
1) Vgl. meine Arbeit S. 603 und Pflüger's Archiv. VI. S. 180.

zung des Stückes r m. Hier bleibt ein Muskel unerregt und doch existirt peripheriewärts von der unerregbaren Stelle keine Leitungshemmung.

Ich mache ferner noch auf die „Untersuchungen über die Leitung der Erregung im Nerven" aufmerksam, welche vor einer Reihe von Jahren H. Munk angestellt hat[1]). Bei der Untersuchung über die Erregbarkeit von Frosch-Ischiadici (nach Unterbindung der Aorta) wurde so vorgegangen: es wurde mit der Prüfung entweder der obersten oder der untersten zugänglichen Stelle des Nerven begonnen, dann, indem der Elektrodenträger immer um 3 Mm. oder etwas weniger verschoben wurde, wurden alle Stellen des Nerven der Reihe nach bis zur untersten resp. obersten Stelle geprüft, von dieser letzten Stelle aus wieder in derselben Weise zurückgegangen etc.

Von den zahlreichen Versuchen führe ich des Beispiels wegen nur einen aus der Reihe XXXIV hier an:

O bedeutet oben (centralwärts) am Nerven, U unten; die Strecke zwischen O und U wurde in einem Zeitraum von 12 Minuten durchforscht; gereizt wurde mit maximalen Stromstärken; die Millimeter bezeichnen die Hubhöhe des gereizten Muskels. Bei Beginn der Reizung war diese also 6,8 Mm., sie sank weiter nach abwärts hin und von einer etwa 15 Mm. betragenden Nervenstrecke aus konnte überhaupt keine Muskelzuckung mehr erzielt werden. Unterhalb dieser Stelle aber, sowie oberhalb derselben war der Nerv erregbar. Es sei also z. B. a b der Nerv, das Dreieck der



Muskel, so kann ich diesen zu einer gewissen Zeit durch Reizung des centralen Stückes a c und des peripheren b d zum Zucken bringen. Bei Reizung des Stückes c d aber bleibt die Zuckung aus, dieses Stück ist unerregbar und doch ist die Leitung nach der Peripherie hin frei.

Ort	Zeit (Minuten)	Erregung in Millimetern
O	64	6,8
		4,0
		4,0
		3,2
		unter 3,0
		—
		—
		—
		—
		—
		unter 3,0
		3,5
		5,0
		6,4
		7,1
		8,1
		8,2
		8,3
		8,4
		8,3
		8,4
U	76	8,3

Hiernach kann die Erb'sche Behauptung, dass die Reactionslosigkeit eines Muskels bei Reizung des Nerven nur beweise, dass unterhalb der Reizstelle eine Leitungshemmung existire, nicht für alle Fälle gelten, sondern es kann ein Nervenstück bei freier Leitung nach der Peripherie hin in der That unerregbar sein. Es fragt

1) Reichert's und Du Bois' Archiv. 1862.

sich nur, ob es denn erwiesen ist, dass eine für die Willenserregung nicht durchgängige Nervenstrecke noch für einen starken elektrischen Reiz durchgängig sein kann, denn das ist für die pathologischen Vorkommnisse am Menschen doch das Punctum saliens der ganzen vorher hier niedergelegten Ueberlegungen. Experimentell kann dies eigentlich nur am Menschen nachgewiesen werden und hier habe ich bisher nur einmal bei einem ganz frischen Fall einer leichten Radialislähmung (durch Druck) durch sehr starke Inductionsströme von der Achselhöhle aus die Contouren der Handstrecker am Vorderarm sich abheben und eine geringe Hebung der schlaff herunterhängenden und durch den Willen nicht zu hebenden Hand bewirken sehen — in allen andern Fällen „leichter" Radialislähmungen gelang dieser Nachweis der Durchgängigkeit der gedrückten Nervenstrecke für den elektrischen Reiz gegenüber der Undurchgängigkeit für den Willensreiz nicht. Ob sich das nun in ganz frischen, nur eine oder wenige Stunden alten Fällen (es müsste der günstigste Zufall obwalten, der einem danach Forschenden die Untersuchung so frischer Fälle ermöglicht) zeigen wird oder nicht, bleibt der Zukunft überlassen: ich gebe heute zu, dass ich zur Aufstellung einer neuen „Form" der Lähmung noch nicht berechtigt war und dass ich meine beiden Fälle nur insofern als merkwürdige und von dem gewöhnlichen abweichende hinstellen darf, als die Druckstelle so abnorm tief lag, dass die Umschlagsstelle am Oberarm, welche in fast allen bisher beobachteten und bekannt gegebenen Fällen leichter Drucklähmung des Radialis unterhalb der Druckstelle gelegen war, in meinen Fällen höchst wahrscheinlich über derselben ihren Sitz hatte, wie es erst zweimal von Brenner und Vulpian beobachtet worden war. — In der Erinnerung also, dass durch Gase (Kohlensäure) oder durch den Process des Absterbens ganze Strecken eines Nerven für den elektrischen Reiz unerregbar werden können, während doch die Leitungsfähigkeit derselben Strecke nicht leidet, ich sage in der Erinnerung dieser physiologischen Facta war es kein so grober logischer Verstoss von meiner Seite, wenn ich mir eine Trennung der leichten Lähmungen in zwe Kategorien dachte, in solche, welche für den Willensreiz undurchgängig dem elektrischen wichen und in solche, welche gegen beide Reize unempfindlich waren. Die gedrückte Stelle konnte sich in Betreff der Leitung der beiden Erregungsqualitäten different verhalten.

Durch gütige briefliche Mittheilung des Herrn Prof. Eulenburg wurde ich übrigens darauf aufmerksam gemacht, dass derselbe

(Berl. klin. Wochenschrift, 1873, Nr. 3) einen Fall linksseitiger totaler Armnervenlähmung nach Luxation des Oberarmkopfs mitgetheilt habe, welche das von mir Gesagte bestätigt. Es heisst dort: „Während die gelähmten Nervenstämme und Muskeln des Arms schon am 7. Tage auch auf die stärksten faradischen Reize nicht reagirten, traten dagegen leicht Zuckungen in den gelähmten Armmuskeln auf, sobald man den Plexus brachialis oberhalb der Verletzungsstelle am Halse mit schwachen Inductionsströmen reizte: und zwar erstreckten sich diese Zuckungen auf die verschiedensten Armnervengebiete." Ich selbst habe zwar derartiges bei einer „schweren" Lähmung nie gesehen, meine aber diese Mittheilung des so erfahrenen Neuropathologen hier wiedergeben zu sollen, um andere Beobachter zu weiterer Aeusserung über dieses interessante Thema anzuregen.

Zum Schlusse dieses eigentlich nur den Radialislähmungen gewidmeten Abschnitts möchte ich betonen, dass ich keine wirklich auf „rheumatische Einflüsse" zurückzuführende Lähmung dieses Nerven beobachtet habe, dass diese vielmehr alle als Folgeerscheinungen eines Traumas, Druck, Schlag u. s. w. sich entwickelt haben. Eine Ausnahme hiervon macht nur der den Schneider L. betreffende Fall.

Im Streit mit anderen Personen hatte sich Pat., 4 Monate vor dem Beginn meiner Beobachtung, fest an ein Treppengeländer gehalten, während die Gegner seine linke Hand loszulösen suchten und dabei Hand und Finger erheblich zerrten. Unmittelbar danach stand der Mittelfinger der linken Hand volarflectirt und konnte seitdem nicht wieder gestreckt werden. Die Hand selbst kann extendirt, ab- und adducirt werden, von den Fingern werden nur der 5. und 4. wirklich gestreckt, der 3. aber und auch der Zeigefinger bleiben trotz aller Willensanstrengung unter der Horizontalen. Ausserdem bemerkt man noch eine Auftreibung des Caput ossis metacarpi tertii und eine abnorme passive Beweglichkeit im 3. Metacarpophalangealgelenk. Sensibilitätsstörungen fehlen. Die elektrische Erregbarkeit ist im Radialisgebiet wohl erhalten mit Ausnahme derjenigen Muskelfaserbündel vom Extensor communis, welche die Streckung der Basalphalangen des 3. resp. 2. Fingers besorgen. Wir haben es hier also zu thun mit einer partiellen Lähmung bestimmter von Radialisästen versorgter Muskelbündel, entstanden durch eine gewaltsame Zerrung und Dehnung der geschädigten Muskelpartie.

Von Lähmungen des N. ulnaris wurden im Ganzen 14 Fälle beobachtet, von denen die meisten auf directe traumatische Verletzungen des Nerven durch Schlag, Stoss, Schnitt resp. Druck durch den luxirten Oberarmkopf zurückzuführen waren. Als Beispiele und weil sie sonst auch wohl ein gewisses Interesse darbieten, theile ich nur zwei Beobachtungen nachstehend etwas ausführlicher mit.

Der 21jähr. Tapezierer L. wurde zu Ende des Monats Februar nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalt in Bethanien zwar fieberfrei und als Reconvalescent entlassen, doch fühlte er sich nach der überstandenen Krankheit (Ileotyphus) noch sehr matt und kraftlos und klagte namentlich über Schmerzen in beiden Vorderarmen, welche längs des Radius bis in die Hand hinein ausstrahlten. Die Schmerzen bestanden namentlich rechts und liessen in der Hand die drei ersten Finger ganz frei. Alle Bewegungen der Oberextremitäten, auch die im Handgelenk und die vom Nerv. radialis abhängenden waren frei. Sämmtliche Zwischenknochenräume, besonders an der rechten Hand, waren tief eingesunken: die Mittel- und Nagelphalangen konnten beiderseits nicht gestreckt werden; beiderseits auch war deutliche Krallenstellung des 4. und 5. Fingers vorhanden. Ueber die an beiden Händen abgemagerten Daumen- und Kleinfingerballen ging die Haut glatt hin. Die Sehnen der Beuger traten im Handteller deutlich zu Tage: die Fingerkuppen waren glatt und glänzend. Die faradische Erregbarkeit der rechtsseitigen Mm. interossei, sowie der Thenar- und Hypothenarmuskeln fand ich hochgradig herabgesetzt an der rechten, etwas vermindert an der linken Hand; nur bei sehr hohen Stromstärken und in schwacher Weise reagirten rechts die Mm. interossei bei directer galvanischer Reizung, und zwar war die ASZ gleich, resp. stärker als die der KaSZ. — Oeffnungszuckungen wurden überhaupt nicht erzielt.

Die Sensibilität der Haut des Handrückens in den 3 letzten Zwischenknochenräumen zeigte bei objectiver Untersuchung nur eine Herabsetzung in Bezug auf die elektrocutane Sensibilität und die Druckempfindlichkeit, Orts- und Temperatursinn hatten kaum gelitten.

Neben grosser Mattigkeit fanden sich sonst bei dem Kranken ausser einer Pupillenungleichheit keine weiteren krankhaften Symptome. Nur Eins wäre vielleicht noch als interessant zu notiren, dass er an der Aussenseite des rechten Oberschenkels vom Trochanter ab bis zum Cond. extern. hin eine eigenthümliche, nicht näher zu charakterisirende Empfindung hatte, die links nicht existirte. Ich habe schon mehrmals derartige cutane Parästhesien (auch an der gleichen Stelle) bei Reconvalescenten von Ileotyphus beobachtet.

Wir hatten es hier also mit einer Neurose nach Typhus, höchstwahrscheinlich einer Ernährungsstörung (Neuritis?) im Bereich des N. ulnaris zu thun, wie ich eine ähnliche Affection (mit Obductionsbefund) in der oben schon erwähnten Arbeit vom N. radialis beschrieben habe.[1] — Unter einer roborirenden Behandlung und consequenter Anwendung des galvanischen, wie faradischen Stromes besserten sich innerhalb 12 Wochen sämmtliche Krankheitserscheinungen.

Am 5. Mai 1875 fiel der Schneider P. mit der Volarseite des rechten Vorderarms auf eine Glasscheibe und zog sich dadurch an der Flexoren-

1) Vgl. Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Fall 2. Archiv für Psych. etc. IV. 3. 1874.

seite des Vorderarms (an der Ulnarseite) eine tiefe, etwa 6 Querfinger breit oberhalb des Gelenks gelegene Wunde zu, welche in einigen Wochen heilte. Nach dieser Zeit stellten sich allmählich folgende Erscheinungen ein: Schmerzen bestanden nirgends, dagegen traten am Handrücken die Sehnen der Fingerstrecker immer deutlicher hervor, während die Zwischenknochenräume (namentlich der 1. und 4.) sich vertieften. Von den Fingern standen nur die beiden letzten in Krallenstellung, die übrigen gerade, aber gespreizt, sie waren nur mit Mühe an einander zu bringen; für die beiden letzten war diese Adductionsbewegung verloren. Der kleine Finger erschien im Ganzen verdickt, livide geröthet und trug an der Volarseite des Nagelglieds und an der Rückenfläche am Gelenk zwischen der Basal- und Mittelphalange theils schon vernarbte, theils noch geschwürige, sechsergrosse Stellen. An der Vola fiel hauptsächlich die Schmalheit des Kleinfingerballens in die Augen. Die Hand kann volarflectirt, auch abducirt werden, dagegen fällt die Adductionsbewegung mangelhaft aus. Bei passiver Dorsalflexion der Basalphalangen beugen sich die übrigen gut, sie können aber auch activ gestreckt werden, was nicht allein für den 2. und 3., sondern auch für den 4., sogar theilweise für den 5. Finger gilt. Die Haut ist am Hypothenar bis unterhalb des 4. Fingers hin für leichte Berührungen unempfindlich, dasselbe gilt von der Rückenfläche. Die Volar- und Dorsalseite des Ulnarrandes des 4. Fingers empfinden zwar leichte Berührungen, aber doch viel weniger klar als links. Das Basalglied des 5. Fingers (Volar- wie Dorsalfläche) empfindet leichtere Berührungen nicht, wohl aber gröbere, ganz unempfindlich sind beide Flächen des Mittel- und Nagelglieds des kleinen Fingers. Die Erregbarkeit der Mm. interossei ist ganz erloschen für den Inductionsstrom, nur der erste contrahirt sich bei sehr starkem Strom in minimaler Weise. Die erst bei hohen Stromstärken erzielte Zuckung der Hypothenar- und Zwischenknochenmusculatur bei galvanischer Reizung verläuft träge und erfolgt nur bei Kettenschluss, Oeffnungszuckungen traten gar nicht auf.

Leider entzog sich auch dieser Kranke nach einigen Wochen der Behandlung, so dass über sein weiteres Verhalten nicht berichtet werden kann.

Von Lähmungen des N. medianus sah ich im Ganzen 13 Fälle, von denen ich als Beispiele nur zwei mittheile. Meine Beobachtungen bestätigten die Ansichten, welche ich mir schon vor Jahren (Ueber den Bereich der Sensibilitätsstörung an Hand und Fingern bei Lähmung des N. medianus, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V, S. 555, 1875) über die interessanten Verhältnisse der Sensibilität an den verschiedenen Fingern der Hand und des Antheils, den der N. medianus daran nimmt, gebildet hatte. — Ausser an der oben bezeichneten Stelle sind meine Erfahrungen und Ansichten gerade über diesen Punkt in der Inaug.-Dissert. des Dr. W. Schnitzer, Berlin 1876 „Ueber traumatische Lähmung der Armnerven, speciell des Medianus", niedergelegt.

Der 26j. Fabrikarbeiter J. T. gerieth im September mit der rechten Hand in eine Farbenmühle, welche zuerst die Basis des rechten Daumens

erfasste, dann eine grosse gerissene Wunde in den Fleischtheilen des rechten Oberarms am unteren Drittel der Innenseite verursachte. Innerhalb vier Wochen war die Heilung erfolgt. Man sieht an der oben bezeichneten Stelle eine 8—9 Cm. lange Narbe, an der Aussenseite des unteren Bicepsdrittels beginnend, nach unten und innen verlaufend, um etwa 4 Cm. nach innen vom Cond. internus zu endigen. An der Basis des Ossis metacarpi I befand sich ebenfalls eine verschiebbare Narbe, während die am Oberarm mit den darunter liegenden Gebilden verwachsen und auf Druck sehr empfindlich war. Der hier erzeugte Schmerz strahlte auch nach abwärts längs des Vorderarms aus und in den Mittelfinger der Hand hinein. Eine vollkommene Streckung des leidlich gut zu beugenden Vorderarms wurde durch die Narbe behindert, ebenso war auch die Pronation des Vorderarms nur mangelhaft ausführbar. Der rechte Vorderarm war oben wie unten etwa 1—1½ Cm. geringer im Umfang wie der linke, er fühlte sich auch im Ganzen kühler an; sonst war an der Haut nichts Besonderes zu bemerken. An der Hand zeigte sich der rechte Daumenballen atrophisch und das Nagelglied des Daumens, sowie der Zeige- und Mittelfinger cyanotisch verfärbt. Die Beugung der Hand konnte nur schwach und mit Anstrengung ausgeführt werden; beim Versuch, eine Faust zu bilden, krümmten sich nur die drei letzten Finger, nur der kleine und der 4. aber erreichten die Hohlhand, der 3. schon blieb zurück und der Zeigefinger krümmte sich nur eben in seinem Nagelglied, blieb aber im Uebrigen wie der Daumen unbeweglich. Der Daumen selbst kann eben noch etwas adducirt und in seiner Nagelphalanx andeutungsweise gebeugt werden. Auf dem Zeigefinger befand sich zur Zeit der Beobachtung eine kleine geschwürige Stelle, von einer Verbrennung herrührend, von welcher der Kranke während der ersten Stunden keine Ahnung hatte. Das Ulnar- und Radialgebiet der Hand war vollkommen intact. Während ferner die von den zuletzt genannten Nerven versorgte Musculatur prompt reagirte, lässt sich auch mit den stärksten Inductionsströmen weder von oberhalb, noch unterhalb der Narbe aus bei indirecter Reizung des Nerv. medianus, noch bei directer Application der Elektroden auf die an der Radialseite der Beugeseite des Vorderarms gelegene Musculatur eine Reaction erzielen. Dieselben Muskeln antworten auffallend leicht der directen galvanischen Reizung mit langsam, träg ablaufenden Zuckungen.

Die Sensibilität war an der Beugeseite des Vorderarms radialwärts bis zur Handwurzel hin zwar vorhanden, aber hochgradig gegen links herabgesetzt. Fast ganz unempfindlich auch gegen tiefe Nadelstiche erwies sich die ganze Volarseite des Zeigefingers, sowie die Mittel- und Nagelphalanx desselben Fingers an der Rückseite; dasselbe galt von der Nagelphalanx des Daumens. Der Thenar, der 3. Finger und die Radialseite des 4. waren auf sehr tiefe Nadelstiche noch empfindlich. Der ganze Daumenrücken, ebenso auch die Basalphalangen des 2. und 3. Fingers zeigten an der Rückenfläche eine zwar weniger, aber doch deutlich ausgeprägte Herabsetzung der Empfindlichkeit.

Die 35j. Arbeitersfrau K. war ein halbes Jahr vor der Beobachtung durch einen Messerstich an der Vola der rechten Hand, an der Basis des Thenar verwundet worden. Die Daumenballenmuskeln waren leicht atrophisch, die Volarseiten der drei ersten Finger (der 4. war ganz verschont

geblieben) in allen ihren Phalangen unempfindlich. Am Handrücken waren vom 2. und 3. Finger die Mittel- und Nagelphalangen ihrer Empfindung beraubt; weniger ausgeprägt, aber deutlich nachweisbar war die Anästhesie auch auf der Rückenfläche des Nagelglieds des Daumens, während die basalen Phalangen des 2. und 3. eben nur andeutungsweise gelitten hatten.

Sonach scheint es nun fürderhin keinem Zweifel weiter zu unterliegen, dass an der Rückenfläche der Hand Nagel- und Mittelphalanx des Zeige- und Mittelfingers und die Radialseite derselben Phalangen des Ringfingers zum Verbreitungsbezirk der sensiblen Medianusäste gehören. Bei vielen Menschen empfängt aber auch die Rückseite des Daumennagelglieds und die Rückseite der Grundphalangen des Zeige- und Mittelfingers (vielleicht auch des vierten an der Radialseite) sensible Aeste vom N. medianus.

Isolirte Lähmungen des N. musculocutaneus sah ich in dem schon öfter bezeichneten Zeitraum nicht, dagegen 5 Fälle von Affectionen des N. axillaris. Ich unterlasse die specielle Mittheilung der hierhergehörigen Beobachtungen: nur das eine möchte ich hervorheben, dass mehrere Male im Bereich der Ansatzstelle des M. deltoideus am Oberarm, sowie überhaupt an dessen äusserem, hinterem Drittel eine circumscripte Sensibilitätsstörung an der Haut beobachtet wurde, während in Bezug auf die durch den elektrischen Strom hervorzurufende Reaction der glatten Gefäss- und Hautmusculatur an dieser Stelle keine Anomalien wahrzunehmen waren.

Im Anschluss an diese Fälle von Lähmungen einzelner Armnerven berichte ich hier von zwei im Jahre 1874 aufgenommenen männlichen Kranken, bei denen sich fast sämmtliche Armnerven lädirt fanden.

Ein Fall betrifft den 45j. Maurer W., welcher 4 Tage vor der Beobachtung während einer Schlägerei arretirt und wegen Widersetzlichkeit an beiden Oberarmen (diese wurden auf dem Rücken durch Stricke zusammengebunden) geknebelt wurde. Noch waren am unteren Drittel beider Oberarme Sugillationen zu sehen; sämmtliche Finger und Handmuskeln waren paretisch, sämmtlich aber in ihrer Erregbarkeit für die elektrischen Ströme nicht verändert. Schwache, einige Male applicirte Inductionsströme genügten, nach etwa 2 Wochen Heilung herbeizuführen.

In jeder Beziehung schwerer war der Fall des 14jähr. W., welcher 7 Wochen vor der Untersuchung durch ein Pferd eine Strecke weit geschleift wurde, während er etwa am Ansatzpunkt des linken M. deltoideus eine Leine unten und an der Innenseite des Arms und oben darüber eine dicht angedrückte Harke liegen hatte.

Die Bewegungen des Arms im Schultergelenk waren frei und ebenso kräftig ausführbar als rechts. Auch Beugung und Streckung des Vorder-

arms kam noch zu Stande, beide Bewegungen aber, besonders das Strecken, konnten mit leichtester Mühe unterdrückt werden. Die Pro- und Supination des Vorderarms, sowie sämmtliche Hand- und Fingerbewegungen waren absolut unmöglich.

Ober- und Vorderarm war stark abgemagert. Thenar und Hypothenar flach, Oedeme oder Exantheme fehlten. Hinsichtlich der Sensibilität war die den M. deltoideus bedeckende Haut auch an der kranken Seite ganz frei; von da abwärts war die Empfindung am Ober- und Vorderarm sowohl an der Streck- wie Beugeseite links scheinbar ebenso prompt wie rechts, nur fühlte er rechts Alles subjectiv „heller und deutlicher" als links. Die Finger der Hand zeigten eine gegen Berührung mit stumpfen Gegenständen herabgesetzte Empfindlichkeit. Nadelstiche erregten am Vorderarm und der Hand eine eigenthümlich brennende und viel schmerzhaftere Empfindung wie rechts. Dem Gefühl nach bestand in der Temperatur beider Vorderarme und Hände kein Unterschied; die linke Hand fühlte sich etwas feuchter an als die rechte. Bei Witterungswechsel empfand Patient stets Ziehen im ganzen linken Arm bis in die Hand hinein.

Während der linke Deltoideus so gut für den Inductionsstrom erregbar ist wie der rechte, kommt selbst auf sehr starke Ströme am Triceps und Biceps nur spurweise eine Zuckung zu Stande; alle übrigen Muskeln waren weder direct, noch indirect (auch die Mm. supinatores waren hier einbegriffen), selbst durch die stärksten Ströme zu erregen. Auch für den constanten Strom war für die gelähmten Muskeln die indirecte Erregbarkeit erloschen. Bei directer Reizung erfolgten langsame, träge Zuckungen bei etwa denselben Stromstärken wie links, mit dem Unterschied, dass die Anodenschliessungszuckung der Kathodenschliessungszuckung gleich und Oeffnungszuckungen (auch mit der Anode) nicht mehr zu erzielen waren. — Leider entzog sich der Kranke, aus einem Dorfe in der Umgebung Berlins stammend, zu früh der Behandlung, als dass es mir möglich gewesen wäre, den Verlauf weiter zu beobachten.

Dasselbe muss ich auch von dem folgenden, über einen 11monatlichen Knaben niedergeschriebenen Krankheitsbericht sagen, den ich trotz seiner Kürze hier einfüge. — Das Kind war in Steisslage durch die Hilfe einer ungeschickten Hebamme extrahirt worden. Abgesehen von einer Fractur des linken Oberschenkels waren durch rohe Lösung der in die Höhe geschlagenen Arme Lähmungen im linken M. deltoideus und linken Radialisgebiet zu Stande gekommen. Die Erregbarkeit dieser Muskeln war, soweit eine einmalige elektrische Untersuchung bei einem so zarten Kinde Resultate geben konnte, für den Inductionsstrom hochgradig vermindert. (Auch dieses Kind war nicht aus Berlin und mir von seiner Mutter nur einmal vorgestellt worden.)

Im Anschluss an diese Beobachtungen sei es mir gestattet, noch cursorisch drei Fälle von Serratuslähmungen mitzutheilen, welche ich innerhalb der 2½ Jahre untersuchen konnte. Die Symptomatologie und der Verlauf der Fälle war so gleichmässig und so wenig von dem, was wir gerade über diese Lähmungsform durch die

besten Autoren wissen, abweichend, dass ich nur die Aetiologie als von Interesse hier mittheile.

Bei der 1. Kranken, der im Anfang der 20er Jahre stehenden G., war die Veranlassung zur Erkrankung folgende: Im Begriff einen schwer wiegenden Gegenstand von seinem hoch gelegenen Standort herunterzunehmen, fühlte sie einen heftigen Schmerz im rechten Schulterblatt. Trotzdem (oder weil) sie sich „ziehen" liess, trat eine fortschreitende Behinderung in der Armbewegung und eine zeitweilige Verschlimmerung der Schmerzen ein. Die Lähmung bestand zur Zeit meiner ersten Untersuchung schon zwei Jahre und hatte sich trotz stattgefundener, consequenter und von sachkundiger Hand ausgeführter Behandlung nicht gebessert. — (Schwerer Fall.) —

Der 2. Fall wurde bei der 39jähr. Frau K. beobachtet. Diese (Hebamme) setzte sich während einer kalten Nacht starkem Luftzug aus und verspürte noch in derselben Nacht heftige Schmerzen in der rechten Schulter, welche den Arm hinab und nach dem Nacken herauf zogen. Innerhalb der nächsten 14 Tage machte sich allmählich eine Besserung der zu Anfang bestehenden Steifigkeit bemerklich, — erst nach Ablauf von etwa 6—8 Wochen trat die charakteristische Deformität am rechten Schulterblatt und die Beeinträchtigung der Function des rechten Arms beim Erheben ein. —

Der 3. Kranke Kl., 22 Jahre alt, Schlächter, hatte die Gewohnheit, die mit Fleischwaaren vollauf gefüllte „Mulde" (Molle) stets auf der linken Schulter zu tragen. Ganz allmählich fühlte Patient eine seit einigen Wochen zunehmende Schwierigkeit bei der Erhebung des linken Arms, während Schmerzen nie bestanden. Ein Trauma hatte nicht stattgefunden.

Erkältung, Druck und Zerrung waren also in unseren Fällen die ätiologischen Momente für die Lähmung des N. thorac. longus geworden.

Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, sind Verletzungen und überhaupt Erkrankungen peripherer Nerven an den Oberextremitäten während der oben erwähnten Beobachtungszeit in leidlich reichlicher Zahl zu unserer Kenntniss gekommen. In ziemlich auffallendem Gegensatz hierzu kamen von Affectionen peripherer Nerven an den Unterextremitäten nur zwei Fälle zu unserer Kenntniss.

Der 1. betraf den Kellner B., welcher Anfang Mai 1874 über Schmerzen im linken Bein zu klagen anfing, sich aber trotz derselben noch auf einer Landtour im offnen Wagen den Einflüssen des Windes und eines sehr kühlen Regens aussetzte. Nach wenigen Tagen nahmen die Schmerzen so zu, dass er nur mit Mühe und mit Hülfe eines Stockes lahmend ging. Zu gleicher Zeit schwoll die ganze linke Wade an und wurde auffallend dick. Die Schmerzen strahlten von der linken Hüfte aus das ganze Bein bis zu den Zehen hinab. Durch äussere Umstände gezwungen konnte ich den Kranken nur einmal flüchtig im Juni sehen, wo die Schmerzen noch in derselben Intensität fortbestanden, sodann im Juli; damals hatten sie etwas nachgelassen, dafür waren aber lähmungsartige Zustände

aufgetreten: Bewegungen im Kniegelenk kamen nur schwer zu Stande, gar nicht möglich war die Dorsalflexion des linken Fusses und die Streckung der Zehen. Die ganze linke Wade erschien jetzt magerer, als die rechte, die Peroneusmusculatur reagirte mit dem galvanischen Strom indirect gereizt bedeutend schwächer, als die rechte: bei directer Reizung erfolgten auf höhere Stromstärken als rechts langsame, träge Zuckungen. Reizung mit Inductionsströmen war sowohl bei extra- wie intramusculärer Anordnung ohne Erfolg. Dieselben Resultate erhielt man auch im August: das ganze linke Bein (auch der Oberschenkel) war jetzt deutlich magerer als das rechte: während directer Druck auf die atrophischen und gelähmten Muskeln schmerzhaft empfunden wurde, erschien die Sensibilität der Haut auch bei wiederholter Prüfung ohne jede gröbere Störung. — Nach Ablauf eines Jahres war der Umfang des rechten Oberschenkels in der Mitte 45½ Cm., des linken 39 Cm., der der rechten Wade 35, der linken 34 Cm. Der linke M. glutaeus war sehr viel dünner, als der rechte. Beugung im Hüft- und Kniegelenk frei, bei längerem Gehen entstehen Schmerzen in der linken Hüfte: im linken Fussgelenk kommen gar keine Bewegungen zu Stande, dagegen können die Zehen, von ihnen am besten die grosse, plantarflectirt werden. Der ganze linke Fuss erscheint wie todt. Tieferer Druck zwischen Trochanter und Tuber ischii ist heute noch empfindlich, schmerzhaft ferner ist noch immer Druck auf die Muskeln unmittelbar oberhalb des Kniegelenks und auf die linke Wade. Vom Knie abwärts bis zu den Zehen hin fühlt sich die Haut kühler an, als rechts; sonst sind vasomotorische oder trophische Störungen (auch nicht in Bezug auf die Bildung der Nägel) nicht zu beobachten. Die Erregbarkeit der Oberschenkelmusculatur ist links zwar gegen rechts herabgesetzt, aber für stärkere Ströme noch vorhanden; am Unterschenkel kommen nur noch bei indirecter Reizung der vom N. tibialis innervirten Muskeln Zuckungen zu Stande; das Peroneusgebiet ist auf elektrische Reize für beide Stromesarten fast reactionslos, nur sehr starke galvanische Ströme lösen bei directer Reizung schwache träg ablaufende Zuckungen aus.

Ich reihe diesem Falle sogleich den ungemein ähnlichen des 62jähr. Mannes R. an. Dieser empfand nach grösseren Anstrengungen und Erkältungen im September 1876 zuerst Schmerzen im rechten Fuss, welche alsbald bis zur Hüfte aufstiegen und mit einer täglich zunehmenden Schwäche des ganzen rechten Beines sich vergesellschafteten. Der Wadenumfang betrug (December 1876, also etwa 10 Wochen seit Beginn der Krankheit) rechts 36 Cm., links 39 Cm. Auch die ganze Hinterseite und Hinterbacke ist rechts dünner und schmächtiger als links, die Sensibilität ist auf dem rechten Fussrücken vom Gelenk bis zu den Zehen hin gegen links erheblich herabgesetzt, die Zehen sind empfindlicher als der Fussrücken: die Innenseite am grossen Zehen, die Aussenseite am kleinen sind fast ganz frei. Mit dem Inductionsstrom ist rechts nur der M. tibialis anticus zu erregen: alle übrigen Muskeln bleiben bei directer oder indirecter Reizung selbst mit sehr starken Strömen stumm. Dies gilt vom Peroneusgebiet — bei indirecter Reizung des Tibialisgebiets reagiren nur die Plantarbeuger der Zehen: die Mm. gastrocnemii selbst sind kaum zur Contraction zu bringen. Mit dem constanten Strom erzielt man nur bei directer Reizung träge verlaufende Zuckungen, von diesen erfolgen die bei

Anodenschluss bei geringeren Stromstärken (Nadelausschlag stets berücksichtigt) als auf der gesunden linken Seite und ist die Anodenschliessungszuckung stärker, als die durch Kathodenschluss erzielte. Nach weiteren 2 Monaten (5 Monate etwa seit dem Beginn der Krankheit) notirte ich: die Schmerzen im rechten Bein bestehen nicht mehr; an der Wade, an der Aussenseite des rechten Unterschenkels, auf dem Fussrücken (siehe oben), sowie auf der Sohle unter den Zehen besteht dauernd ein Gefühl der Taubheit. Von activen Bewegungen des Fusses oder der Zehen besteht nur eine schwache Plantarflexion der Zehen, — sonst nichts. Das Peroneusgebiet ist mit Ausnahme des M. tibialis anticus bei directer und indirecter Reizung mit dem Inductionsstrom unerregbar: ebenso reagiren im Tibialisgebiet nur die Beuger der Zehen. Die M. interossei am Fuss zeigen bei directer Reizung deutlich träge langsame Zuckungen, welche auch relativ leicht bei Kathodenöffnung sich zeigen.

In dem ersten der beiden besprochenen Fälle haben wir es offenbar mit einer auf eine heftige Erkältung als ätiologisches Moment zurückzuführende „Neuritis“ zu thun. Interessant ist die zu Anfang beobachtete starke Schwellung und Volumenszunahme der betroffenen Extremität, bemerkenswerth die heftigen Schmerzen, welche andauernd und durch Bewegungen oder Druck vermehrt den Kranken so sehr peinigten, dass er das Krankenhaus aufsuchen und auch dort nur durch grosse Morphiumgaben (Bericht des Anstaltsarztes) die ersehnte Ruhe finden konnte. Nach Ablauf dieses acuten Stadiums (6—8 Wochen) trat dann eine deutlich für das Auge wahrnehmbare und elektrisch nachweisbare atrophische Degeneration der von dem erkrankten Nerv versorgten Muskeln ein: dauernd blieb, wenngleich in verminderter Intensität der Schmerz auf Druck in den gelähmten Muskeln und vor Allem an der Stelle zwischen os ischii und trochanter major (wie ich noch jüngst bei einer Untersuchung des Kranken Mai 1878 aufs neue constatiren konnte).

Ebenso war offenbar auch im zweiten Falle eine Entzündung des Nerven die Grundlage der Erkrankung: Schmerz und Paralyse waren die Anfangssymptome, Muskelatrophie der endliche Ausgang. Die im zweiten Fall deutlich nachzuweisenden Sensibilitätsstörungen der Haut fehlten im ersten Fall gänzlich. Als interessant führe ich noch an, dass, wie es schon Remak in seiner Arbeit über Bleilähmungen als zeitweiliges Vorkommniss berichtet, in diesem zweiten Fall sich aus dem gelähmten Peroneusgebiet der M. tibialis anticus als unversehrter Muskel deutlich hervorthat.

Unter den **Hirnnerven** war es der N. facialis, welcher in seinen Lähmungszuständen am häufigsten studirt wurde. — Ich glaube am besten zu thun, wenn ich die hier einschlägigen Fälle in leichte,

mittelschwere, schwere und veraltete Fälle eintheile, wie ich dies schon zu Anfang meiner Arbeit: „Ueber Lähmungen des Gesichts- und des Hörnerven“ (Archiv f. Psych. u. s. w. VI, S. 549) gethan habe, weil sich so am leichtesten ein Ueberblick über die verschiedenen Erscheinungsweisen dieser Lähmungsform gewinnen lässt.

Der erste Fall, eine 64 jähr. Frau betreffend, war dadurch interessant, dass vom N. facialis nur die zum Mund gehenden Aeste paretisch waren. — Stirnrunzeln und Augenschluss waren an der erkrankten (linken) Seite normal, durchaus gleich der rechten. Die Erregbarkeit für beide Stromesarten vom Nerv und Muskel aus erhalten. Da Lähmungen der entsprechenden Extremitäten fehlten, ebenso Schwindelerscheinungen oder sonstige Vorboten und Begleiterscheinungen eines etwaigen apoplektiformen Insults, so war wohl kaum an eine centrale Läsion zu denken. — In der That besserten sich die nach einer positiven Erkältung (Erhitzung, darauf folgende Erkältung in der Waschküche) eingetretenen Erscheinungen im Laufe von etwa 14 Tagen unter faradischer Behandlung so bedeutend, dass die Kranke weitere Hilfe nicht mehr beanspruchte.

Ein fast identischer Fall, Lähmung im Bereich des linken N. facialis und zwar nur der Mundäste, wurde bei einem 24 jähr. Mädchen beobachtet. — Die übrigen „leichten“ Facialislähmungen (in dem Sinne der unverändert erhaltenen elektrischen Erregbarkeit) sämmtlich ohne Benachtheiligung der Hörfunction oder der Geschmacksempfindung, ferner ohne Gaumensegellähmung verlaufend, boten des Interessanten nicht genug, als dass sie gesondert beschrieben zu werden verdienten. Trotzdem will ich einen Fall genauer hier mittheilen, gleichsam als ein Paradigma der übrigen. — Dieser Fall betraf den 33 jähr. Tischler B., welcher am 15. April 1876 im Zuge längere Zeit gearbeitet hatte und nach 3 Tagen zuerst Schmerzen im rechten Ohr und Sausen bemerkte. Eigenthümliche Empfindungen in der rechten Gesichtshälfte merkte er erst weitere zwei Tage später und erst am 21. April wurde ihm die Schwäche der rechten Gesichtshälfte vollkommen klar. Es bestand (Untersuchung vom 25. April) eine vollkommene rechtsseitige Facialislähmung. Abgesehen davon war nur die eine Ungleichheit zwischen rechts und links zu finden, dass die Uhr am rechten Ohr höchstens in 1 Fuss Entfernung, links 3—4 Fuss weit gehört wurde. Flüsterstimme wurde beiderseits gleich gut gehört in 15—20 Fuss: sonstige Störungen von Seiten des Geschmacks, in der Stellung der rechten Gaumensegelhälfte u. s. w. fehlten. Schwindel bestand nicht: durch den constanten Strom wurden keine Gehörsempfindungen hervorgerufen. Die Erregbarkeit des erkrankten N. facialis vom Stamm und den Aesten aus geprüft für den Inductionsstrom zeigte eine so minimale Abschwächung, dass sie leicht auf die unvermeidlichen Fehlerquellen bei der Untersuchung zurückgeführt werden konnte (erste minimale Zuckung rechts bei 8, resp. 7,5 Rollenabstand, links (ges. Seite) bei 8,5, resp. 9).

Rechts wie links kamen Kathodenschliessungszuckungen bei 5° Nadelausschlag zu Stande. Anders verhielt es sich mit den von der Anode aus zu erzielenden Resultaten.

Links erschienen bei $7\frac{1}{2}$° Nadelausschlag AS und AO Zuckungen, rechts auch bei 10° Nadelausschlag weder ASZ noch AOZ.

Im Verlauf des Monats Mai kam die Lähmung zur vollständigen Heilung. Eine erneute elektrische Untersuchung erwies jetzt die Erregbarkeit für den Inductionsstrom auf beiden Seiten absolut gleich (bei 8 Cm. Rollenabstand die ersten Zuckungen) und links wie rechts kamen bei $7\,^1/_2\,^0$ Nadelausschlag AOZ und ASZuckungen zu Stande, sozwar, dass die Anodenöffnungszuckungen etwas stärker ausfielen als die Schliessungszuckungen. —

Von den mittelschweren Fällen wurde innerhalb der $2^3/_4$ Jahre, von denen ich hier berichte, nur ein Fall genauer verfolgt, eben jener des Kellner B., den ich ausführlich schon im Jahre 1874 in diesem Archiv mitgetheilt habe unter der Ueberschrift: Eigenthümlicher Verlauf einer (schweren) peripheren Lähmung des N. facialis. — Es war die erste ausführliche Mittheilung jener Lähmungsform, die alsbald auch [1]) von Erb im Detail beschrieben und mit dem Namen der „Mittelformen" belegt wurde und welche seitdem ich selbst und Andere zu wiederholten Malen am N. facialis und anderen Nerven (s. auch vorn unter den Radialislähmungen S. 365. 366) beobachtet und beschrieben haben. Ich unterlasse es daher, an dieser Stelle noch einmal ausführlich auf diesen wichtigen Fall zurückzukommen, indem ich auf die oben erwähnte Publication und die dort gemachten ausführlichen Bemerkungen verweise (vgl. auch Berl. kl. Wochenschrift 1878, Nr. 19, Schluss meiner Arbeit); desgleichen übergehe ich den Fall der 30 jährigen Auguste B., der nach der herrschenden Nomenklatur den „schweren" Fällen zuzurechnen ist und welchen ich zum Vergleich mit der oben erwähnten Mittelform in derselben Arbeit ebenfalls ausführlich mitgetheilt habe. Desgleichen erwähne ich hier nur alle die Fälle schwerer Facialislähmungen, welche ich im Jahre 1875/76 im Arch. f. Psychiatrie u. s. w. Bd. VI, S. 549 unter der Ueberschrift: Ueber Lähmungen des Gesichts- und des Hörnerven publicirt habe. Sie alle sind dadurch meist ausgezeichnet, dass schwerste Traumen, welche höchstwahrscheinlich

1) Schon in der Sitzung der Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins am 2. (und 3.) Mai 1874 zu Heppenheim hatte Erb einen Vortrag gehalten, betitelt: Bemerkungen über peripherische Lähmungen, in welchem er die später in seiner ausführlichen Arbeit (Ueber rheumatische Facialislähmung. Dieses Archiv. Bd. XV. Heft 1, ausgegeben 15. Dec. 1874) von ihm „Mittelform" (l. c. S. 13) benannte Lähmung deutlich beschrieb. Ganz unabhängig davon beobachtete ich meinen ersten Fall, ebenfalls am Facialis, während der Monate Mai und Juni 1874; in dem Bewusstsein, etwas seither noch nicht Bekanntes gefunden zu haben, veröffentlichte ich ihn in demselben Archiv und gelangte mein Aufsatz im November 1874 im 3. und 4. Heft des XIV. Bandes dieses Archivs zum Abdruck. Ich constatire diese Thatsache an diesem Orte, um die Unabhängigkeit meiner fast gleichzeitig mit der Erb'schen publicirten Beobachtung klar zu stellen.

Fracturen der Basis cranii nach sich gezogen hatten, die Ursache der Lähmungen geworden waren und mit der Lähmung des N. facialis zugleich Störungen in der Function des N. acusticus bewirkt hatten.

Schwere Facialislähmungen sämmtlich in Folge von Erkältungen entstanden, wurden ausserdem noch in 3 Fällen bei Männern näher untersucht.

Von diesen theile ich den ersten, bei dem 42 jähr. Handelsmann Sch. untersuchten deshalb wenigstens cursorisch mit, weil hier die elektrischen Erscheinungen ziemlich im Beginn der Erkrankung notirt sind. Es war eine rechtsseitige Lähmung, welche ohne jede Complication von Seiten der Gehörs- oder der Geschmacksempfindung oder des Gaumensegels, seit 12 Tagen bestand. Die Erregbarkeit für den Inductionsstrom war vom Nerv aus, sowie bei directer Reizung aufgehoben. Von Seiten des constanten Stromes ergaben sich folgende Verhältnisse:

R. (gesunde Seite)	L. (kranke Seite)
Anode im Nacken.	
Stamm:	
10 E. (5°) KaSZ	15 E. (17°) nihil.
12 E. (12½°) ASZ, kein AOZ.	
M. frontalis, direct gereizt:	
10 E. (15°) KaSZ	10 E. nihil.
Kinnmusculatur:	
12 E. (15°) KaSZ. blitzartig	
bei KaO nihil, dagegen bei KaO (l.)	schwache träge Zuckung (Schleife). 10° N. A. KaSZ.
8 E. (5°) kein ASZ	8 E. (5°) ASZ träge.
12 E. (12½°) kein AOZ.	

Am M. frontalis ist die directe Erregbarkeit noch geringer wie auf der gesunden Seite; an der Kinnmusculatur der kranken Seite zeigen sich Spuren erhöhter Erregbarkeit und Entartungsreaction. —

Nach Ablauf von 5½ Wochen seit Beginn der Lähmung hatten sich die Verhältnisse so gestaltet:

I. Für den Inductionsstrom bestehen noch dieselben Verhältnisse.

II. Für den constanten Strom.

R. (gesunde Seite)	L. (kranke Seite)
1 Elektr. Nacken.	
Stamm:	
18 E. (7½°) KaSZ und ASZ	bei derselben Anordnung links — nihil.
Kinnmuskeln (direct):	
20 E. (7½°) KaSZ	7 E. (½°) KaSZ.
18 E. (7½°) ASZ nur an der kranken Seite (Schleifen).	
Stirnmuskeln:	10 E. (1½°) KaSZ (vgl. oben).

Es ist also in diesem Fall die allmähliche Zunahme der directen Erregbarkeit für den constanten Strom, die allmähliche Ausbildung der Entartungsreaction sehr gut zu verfolgen; leider entzog sich, wie es bei der Ungeduld der Kranken ja so oft der Fall ist, der Patient weiterer Behandlung.

Noch genauer hatte ich den folgenden Fall des 50 jähr. Arbeiters Zw. verfolgt: hier bestand eine rechtsseitige Facialislähmung, ebenfalls aus rheumatischer Ursache, ebenfalls ohne Complicationen von Seiten des N. acusticus oder der Chorda. Wesentlich Neues ergibt sich aber bei Durchsicht der Protocolle nicht. — Ich gehe daher sofort zu dem dritten Fall des 45 jähr. Aufsehers F. über, bei dem sich nach vorangegangenem Reissen im rechten Ohr und in der ganzen rechten Gesichtshälfte eine Lähmung derselben herausbildete, ausserdem aber noch eine Abschwächung des Hörvermögens rechts und andauerndes Sausen sich einstellte.

Die Allgemeinempfindlichkeit der Zunge war, worauf ich früher schon aufmerksam gemacht habe (l. c. Archiv f. Psychiatrie Bd. VI), in den vorderen zwei Dritttheilen rechts etwas abgestumpft, desgleichen die Geschmacksempfindung nicht unerheblich herabgesetzt. Flüsterstimme wurde rechts nur in 2 Fuss Entfernung, die Uhr nur vom Scheitel aus (rechts) gehört.

Bei Application der Kathode ans rechte Ohr wird das Sausen bei Kettenschluss stärker, ebenso bei Anodenöffnung: Anodenschluss dämpft das Sausen bei 5° Nadelausschlag erheblich. Das gesunde Ohr bleibt dabei ganz unbetheiligt. Armirt man aber das direct nicht zu erregende linke (gesunde) Ohr mit der Kathode, so bewirkt Schluss der Kette Linderung des Sausens rechts, während Schluss der Kette bei Anodenarmirung (äussere Anordnung) des gesunden Ohres das Sausen verstärkt. (Paradoxe Reaction des nicht armirten Ohres.) — Die elektrische Untersuchung, zehn Tage nach dem Eintritt der Lähmung angestellt, ergab: Nur von den Aesten, nicht vom Stamm aus erfolgen bei fast übereinander geschobenen Rollen des Inductionsapparates schwache Zuckungen.

Constanter Strom.

	R. (kranke Seite)	L. (gesunde Seite)
Vom Nervenstamm aus:		
	23 E. (18°) nihil	10 E. (5°) KaSZ
	weder bei KaS noch bei AS	18 E. (10°) ASZ u. AOZ.
M. frontalis:		
	5 E. ($1\frac{1}{2}$°) = KaSZ	17 E. ($7\frac{1}{2}$°) KaSZ
	10 E. (3°) = KaOZ	
	6 E. = ASZ.	

Also deutliche Entartungsreaction. Auch dieser Patient, 2 Meilen von Berlin wohnhaft, kam nur wenige Male zu mir und verschwand zu schnell, als dass der interessante Fall weiter hätte verfolgt werden können.

In Folge einer Parotitis der rechten Seite (im Wochenbett) waren einer 34 jähr. Frau mehrfache Einschnitte in der Gegend des rechten Pes anserinus gemacht worden. Es resultirte daraus eine fast vollständige Läh-

mung der rechten Gesichtshälfte: Ohr, Gaumensegel verhielten sich normal, desgleichen die genau geprüfte Geschmacksempfindung der vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte. Die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für den Inductionsstrom war rechts erloschen: desgleichen liess sich mit dem constanten Strom vom Nerven aus nichts erzielen: directe Muskelreizung ganz langsame, träge Zuckungen: ASZ gleich der KaS Zuckung: Oeffnungszuckungen waren überhaupt nicht mehr zu erzielen. Die Behandlung blieb leider erfolglos. —

Zweimal sah ich endlich noch schwere Facialislähmungen bei Kindern: Einmal bei der 9jährigen Marie K., einem skrophulösen mit Lymphdrüsenschwellungen und rechtsseitigem Ohrenfluss behafteten Kinde. Die Erregbarkeit der anfangs dem Inductionsstrom nicht gehorchenden Muskeln (directe galvanische Reizung) erwies erhöhte Erregbarkeit der Muskeln (vier Wochen nach Beginn der Lähmung), ASZ = KaSZ oft sogar ASZ eher eintretend, aber keine Oeffnungszuckungen nach. Andauernde Behandlung besserte die Lähmung innerhalb 6 Wochen sehr erheblich.

Ein zweiter Fall kam bei dem an doppelseitigem Ohrenfluss leidenden höchst elenden Buchhalterssohn G. S., $6\frac{1}{2}$ Monat alt, zur Beobachtung. Soweit bei dem beklagenswerthen Zustande des Kindes eine Untersuchung zulässig war, wurde eruirt, dass die gelähmten rechtsseitigen Muskeln auf Inductionsströme nicht reagirten, welche die gesunden linksseitigen Gesichtsmuskeln deutlich zucken liessen.

Sehr interessant waren nun die Ergebnisse der Untersuchung einiger alter, schwerer, abgelaufener Facialislähmungen.

Zwei Jahre waren vergangen, seitdem der Laternenanzünder E. (siehe Arch. f. Psychiatrie u. s. w. Bd. VI, S. 549) sich durch einen Fall von der Leiter eine linksseitige schwere Facialislähmung zugezogen hatte. Es war das am 26. Nov. 1874 gewesen. Am 29. Sept. 1876 notirte ich folgendes:

Die rechte Stirn ist gefurcht, die linke glatt, Nasenspitze und Mund sind etwas nach links verzogen, alle Furchen sind auf der linken Gesichtshälfte tiefer ausgeprägt. Stirnrunzeln und Nasenrümpfen kommen links nicht zu Stande, der Augenschluss nur unvollkommen. Beim Augenschluss kommen Mitbewegungen an der linksseitigen Lippen- und Kinnmusculatur zu Stande. Die linke Lidspalte ist kleiner, als die rechte: spontane fibrilläre Zuckungen kommen nur am linken M. orbicularis zu Stande.

Die elektrische Untersuchung ergab:

Inductionsstrom.

	R. (gesunde Seite)	L. (kranke Seite)
Stamm:		
	Zuckung bei 7 Cm. R. A. (ausgiebig)	bei 5 Cm. R. A. nur Spuren.

Besser ist die Erregbarkeit links von den Aesten des Facialis aus, immer aber bedeutend schwächer als links.

Constanter Strom.
25 E. Rheost. in Nebenschluss:
1 Elektrode, die entsprechend stand.

R.

Stamm:

200 W = KaSZ	500 W = KaSZ spurweise an der Oberlippe.
400 W = ASZ	3000 W weder ASZ noch AOZ
700 W = AOZ	

Bei directer Reizung des M. frontalis:

13 E. (5°) KaSZ	18 E. ($7\frac{1}{2}$°) keine Reaction.

Das Resultat der Untersuchung ist demnach: die Willkürbewegungen sind auf der erkrankt gewesenen Seite nur schwach, resp. gar nicht wiedergekehrt: dagegen bestehen in den einst gelähmten Muskeln Contracturen; einzelne Muskeln zeigen unwillkürliche, fibrilläre Zuckungen; deutlich sind die Mitbewegungen ausgeprägt. — Es besteht zwar keine Entartungsreaction mehr: für beide Stromesarten aber ist die directe Erregbarkeit bedeutend unter die Norm gesunken. —

Im Ganzen ähnlich ist der Fall des Frl. R., welche sich Januar 1874 in Folge einer Erkältung eine linksseitige Gesichtsnervenlähmung zugezogen hatte. Um Pfingsten etwa wurde das früher weiter als das rechte offen stehende linke Auge allmählich kleiner, im Juli begannen unwillkürliche Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Sie bestehen noch im November 1874 am linken M. corrugator, orb. oculi, am Mund und am Kinn. Das linke Auge erscheint durch die Verengung der Lidspalte kleiner, als das rechte, die linke Nasolabialfalte ist stärker ausgeprägt: bei activem Augenschluss zuckt die linke Mund- und Kinnmusculatur. Für beide Stromesarten ist die Erregbarkeit links, wie rechts vorhanden (bei directer, wie indirecter Reizung), nur sind links stets bedeutendere Stromstärken zur Erregung nöthig, als rechts. —

Im Jahre 1872 hatte sich das Frl. Z. in Folge von Erkältung eine rechtsseitige Facialislähmung zugezogen. Sie kam alsbald in elektrische Behandlung, wurde auch ein Jahr lang elektrisirt und im Jahre 1874 noch einmal 3 Monate lang. Im Jahre 1876 sah ich sie zum ersten Mal. Der Mund war etwas nach links verzogen, die rechte Lidspalte kleiner, als die linke, diese rechte Lidspalte kann nicht so gut, wie die linke und jedenfalls allein für sich nicht geschlossen werden. Stirnrunzeln ist nur links möglich, auch das Nasenrümpfen kommt nur links zu Stande. Bei Augenschluss bewegen sich die an der linken Kinnseite gelegenen Muskeln unwillkürlich mit. Das Gehör ist beiderseits gleich gut, auch die Geschmacksempfindlichkeit der vorderen Zungenhälften, nur wird die elektrische Geschmacksempfindung links besser, als rechts wahrgenommen; ebenso einfache Berührungen links vorn an der Zunge schneller als rechts empfunden.

Die Erregbarkeit der gelähmt gewesenen rechtsseitigen Gesichtsmuskeln ist in Betreff des faradischen Stromes für directe und indirecte Reizung etwas, aber nur wenig im Vergleich zur linken gesunden Seite herabgesetzt.

Constanter Strom.

	L. (gesunde Seite)	R. (kranke Seite)
Stamm:		
	10 E. (5⁰) KaSZ	13 E. (5⁰) KaSZ
	15 E. (7½⁰) ASZ	Rechts auch bei 25 E. (10⁰) weder AOZ noch ASZ zu erzielen.
	18 E. AOZ.	

Der fast 19 jähr. Kaufmann H. hatte sich als vierjähriger Knabe in Folge von Erkältung eine rechtsseitige Facialislähmung zugezogen (1860). Elektrisirt war er seither noch nie worden. Ich sah ihn zuerst im Jahre 1874, also seit dem etwa 15 jährigen Bestehen der Lähmung. Das rechte Auge erschien noch weiter offen, als das linke, es thränt dauernd, ist sonst aber nicht entzündet. Beim Versuch die Augen zu schliessen kommen die rechten Lider nicht zusammen; zeitweilig sieht man spontane fibrilläre Zuckungen im rechten M. corrugator und im lev. labii super. Die rechte Stirn kann fast gar nicht gerunzelt werden: beim Versuch die Nase zu rümpfen contrahiren sich der Corrugator, der Levator labii sup. und die Kinnmuskeln mit.

Auf den Inductionsstrom contrahiren sich rechts, ebenso wie links vom Stamm wie von den Aesten aus alle Muskeln: die dazu nöthigen Stromstärken sind nur wenig bedeutender, als auf der gesunden Seite: die Muskeln aber contrahiren sich nicht tetanisch, wie links, sondern absatzweise, vibrirend.

Die Erregbarkeit für den constanten Strom ist gleichfalls rechts kaum gegen links herabgesetzt; leider ist die Untersuchung mit der Anode damals vernachlässigt worden. —

Die Schlossermeistersfrau M. hatte vor 17 Jahren (im Jahre 1857) in Folge einer Erkältung auf einer Eisenbahnfahrt sich eine rechtsseitige Facialislähmung zugezogen. Sie wurde regelmässig 9 Monate hindurch von einem in dieser Behandlungsweise erfahrenen Arzt (elektrisch) behandelt.

In der Ruhelage des Gesichts erscheint das rechte Auge grösser und der Mund leicht nach links verzogen; zeitweilig traten leichte Zuckungen im rechten M. corrugator, am rechten Kinn und an der rechten Oberlippe auf. Nur ungenügend kann sie activ die Stirn runzeln oder den Mund verziehen; dabei kommen, auch wenn die beabsichtigten Bewegungen (Augenschluss rechts) nicht ausgeführt werden können, unwillkürliche Muskelcontractionen am Munde oder am Kinn zu Stande.

Auch an der erkrankt gewesenen Seite erfolgen auf faradische resp. galvanische Reize Zuckungen, nur sind sie weniger kräftig und erst bei höheren Stromstärken zu erzielen, als auf der gesunden Seite. Die Zuckungen entstehen auch bei directer Reizung mit dem constanten Strom kurz und blitzartig: von Entartungsreaction ist jetzt keine Rede mehr und die Kathodenschlusszuckung überwiegt. —

Was zunächst die „leichten" Facialislähmungen betrifft, so findet man gewöhnlich bei der elektrischen Exploration keine von der Norm (resp. von der der gesunden Seite) abweichende Reactions-

weise. — Ich weiss also nicht, ob es nur ein Zufall war, dass ich bei dem „leichten" Erkrankungsfall des Mannes B. (vgl. S. 380) die Anodenschliessungs- und Oeffnungszuckungen ausbleiben sah. Nach der Heilung stellten sie sich wieder ein, mit der Eigenthümlichkeit, dass die Anodenöffnungszuckungen sogar etwas stärker ausfielen, als die bei Anodenschluss erzeugten Zuckungen. — Es ist dies ein Verhalten, wie es zwar bei gesunden peripheren Nerven (der Extremitäten) oft beobachtet wird, aber nach Brenner (Electrotherapie, Bd. II, S. 44), z. B. am gesunden N. facialis niemals vorkommt. In der That sah ich es ausserdem nur noch einmal bei der (relativ) geheilten (alten) Lähmung des rechten N. facialis des Frl. Z. (S. 385), wo gleichfalls Zuckungen durch Anodenreizung nicht zu erzielen waren.

Vielleicht dass man künftighin genauer auf diese eigenthümlichen Verhältnisse achten wird.

Die Mittheilung der „veralteten" Lähmungen hielt ich deshalb für interessant, weil man zunächst daraus ersieht, dass sich die Verhältnisse (Contracturen, Mitbewegungen, fibrilläre Zuckungen u. s. w.) fast gleich verhalten können, gleichviel, ob die Kranken sofort von kundigen Aerzten elektrisch behandelt worden sind, oder nicht. — Die „Heilung" blieb immer nur eine relative: einzelne Muskeln blieben activ ganz unbeweglich, andere contracturirt, fibrillär zuckend u. s. w.

Die erwähnten Contracturen beziehe ich mit den übrigen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Muskelgewebe (die in Folge der Lähmung eingetretene Myositis), bei welchen ein zuvor succulentes interstitielles Gewebe später zum Schrumpfen kommt. Die dadurch entstehenden Hautverschiebungen resp. Entstellungen treten eben nur am Gesicht deutlicher zu Tage, als anderswo, z. B. den Extremitäten (wo sie sich in späteren Stadien, ich denke speciell an die Unterextremitäten, auch einstellen), weil die Gesichtsmuskeln Hautmuskeln sind und die leichteste Asymmetrie durch die ganz ähnlich wirkenden Antagonisten der gesunden Seite sofort deutlich gemacht wird. Was die Mitbewegungen betrifft, so sind dieselben bei Leitungsunterbrechung centraler Nerven (Hirnherden) oft beobachtet und in neuerer Zeit speciell von Hitzig[1]) einer eingehenden Besprechung unterzogen worden. Aber auch für periphere Nerven soll es nach diesem Autor bei Leitungsunterbrechun-

1) Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. I und II. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. III. S. 312 u. 601.

gen zu Irritationszuständen gewisser motorischer Abschnitte des Centralnervensystems kommen. Mag dies für „gemischte", sensible und motorische Fasern führende Nerven auch zugegeben werden, so gilt es doch nicht in gleicher Weise für die Leitungsunterbrechung rein motorischer Nerven, zu denen doch seinem Wesen nach der N. facialis (besonders nach seinem Austritt aus dem For. stylom.) zu rechnen ist (vgl. auch hierüber die Auslassungen Erb's, Artikel: secundäre Degeneration l. c. Bd. XI, II. 353).

Hitzig nimmt an, dass in Folge von Leitungsunterbrechungen eines peripheren motorischen Nerven, des Facialis, sich ein der weiteren Ausbreitung fähiger, convulsivischer Zustand in seinem Reflexorgan einstellt und dass dieser Zustand Jahre lang anhalten kann.

Viel plausibler als dieser hypothetische Reizzustand scheint mir die Erklärung dieser Erscheinung, wie sie neuerdings Rud. Jacobi in seiner Inaug.-Dissertation: Ein Fall von schwerer traumatischer Paralyse des N. radialis und N. medianus (Marburg 1877) über ähnliche Vorkommnisse im Radialisgebiet gegeben. Nachdem nämlich in der 19. oder 20. Woche nach dem Beginn einer schweren traumatischen Radialislähmung die ersten Spuren der wiederkehrenden Motilität sich gezeigt hatten, ergab sich, dass bei willkürlichen Contractionen die Muskeln nicht isolirt in Thätigkeit versetzt werden konnten, sondern sich sämmtlich gleichzeitig contrahirten. — Verf. glaubt, dass durch die während der langen Zeit der Lähmung oft und vergebens gemachten Anstrengungen, die gelähmten Muskeln zu contrahiren, eine das Gewöhnliche übersteigende Energie dem betreffenden Innervationscentrum mitgetheilt sei, wodurch sich die Erregung auf die in der nächsten Umgebung liegenden gangliösen Centra der übrigen Muskeln desselben Gebiets fortpflanzt, dass zweitens eine abnorm widerstandsfreie Leitungsfähigkeit in den betreffenden Nervenbahnen geschaffen sei, dass endlich drittens während der Lähmungszeit die Willensenergie mehr auf die Erregung der Gesammtheit der gelähmten Muskeln (um überhaupt eine Contraction zu Stande zu bringen) gerichtet gewesen und dadurch die Fähigkeit, blos auf einen Theil des gemeinsamen Centrums dieser Muskeln zu wirken, theilweise verloren gegangen sei.

Ich verkenne durchaus nicht das Hypothetische auch dieser Erklärung, indess steht sie, wie ich glaube, mit dem, was wir wissen, weniger in Widerspruch, als die Annahme eines „convulsivischen Zustandes im Reflexorgan" eines rein motorischen Nerven, dessen Leitung unterbrochen ist.

Woher die abnorm hohe Reflexerregbarkeit in einigen der von

Hitzig mitgetheilten Fälle abzuleiten, kann ich nicht entscheiden; auch hier wäre die obige Erklärung vielleicht heranzuziehen. — Die fibrillären Muskelzuckungen endlich in einigen der gelähmt gewesenen Muskeln finden vielleicht ebenfalls ihre Erklärung in den pathologischen Veränderungen der Muskeln, wie sie ja ähnlich auch bei der progressiven Muskelatrophie beobachtet werden. Dass alle solche Erscheinungen gerade am N. facialis so deutlich und relativ so selten an den Muskeln der Extremitäten hervortreten, liegt möglicherweise, wie ich noch einmal hier hervorheben möchte, darin, dass den von diesem Nerven innervirten Muskeln leichtere Aufgaben gestellt sind, als denjenigen Muskeln, welche durch Gelenke mit einander verbundene Knochen, also immerhin gewisse Lasten, in Bewegung setzen müssen, während die Gesichtsmuskeln bei der ihnen zugetheilten mässigen Arbeit der Hautverschiebungen auch bei geringerem Anreiz leichter in Action treten mögen.

Am Schlusse dieser Betrachtungen sei mir noch die Bemerkung gestattet, dass ich die obige Interpretation der Mitbewegungen deshalb um so eher anzunehmen geneigt bin, weil ich in einem einst von mir beobachteten Fall krankhafter „Mitempfindung“ [1]) eine für die betreffenden die Gefühlssphäre angehenden Verhältnisse analoge Erklärung zu geben versucht habe.

Von Augennervenlähmungen wurden in dem oben öfter bezeichneten Zeitraum verschiedene Fälle untersucht und behandelt. Bei einzelnen war die Aetiologie eine ganz klare: es hatte ein Trauma auf das ganze Auge oder einen Theil desselben eingewirkt.

So zeigte ein Mann nach Fall und Stoss auf die linke untere Stirngegend und den linken Margo supraorbitalis eine Lähmung des linken oberen Lides und des M. rectus superior derselben Seite mit den entsprechenden Doppelbildern. Alle übrigen Aeste des N. oculom., auch die für die Iris und den M. tensor choroideae, waren frei. —

Einem anderen Mann (Maschinenbauer S.) war eine Feile gegen das linke Auge geflogen. Die Conjunctiva war noch blutig suffundirt, das Sehvermögen des linken Auges übrigens intakt. Zu Anfang bestand Doppelsehen (die Bilder standen über einander); später war der Bulbus nach allen Richtungen hin frei beweglich, es bestanden keine Doppelbilder mehr, wohl aber noch eine Ptosis des linken oberen Lides.

Totale Lähmung aller Aeste des N. oculom. (auch der für die Iris und M. tens. choroid.) wurde ferner rechtsseitig bei einem Mann beobachtet und einmal auch bei einer Frau, welche aber einige Monate vor ihrem Leiden eine ähnliche Affection auf dem linken Auge gehabt haben

1) Eigenthümliche Sensibilitätsstörung nach traumatischer Läsion eines peripheren Nerven. Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 36.

will und drei Wochen vor dem Eintritt der jetzigen Lähmung von einer Treppe (ohne Bewusstseinsverlust) heruntergefallen war.

Eine vollkommene Lähmung des Oculom. mit Ausnahme der Irisäste bot ferner der 59 jähr. Schuhm. R. dar, sowie die 37 jähr. Pauline B., bei welcher ähnliche Zustände schon mehrmals bestanden haben und immer wieder geheilt worden sein sollen. —

Partielle Lähmungen des N. oculomotorius kamen ferner vor bei einer 55 jähr. Frau. Gelähmt waren hier die Aeste für den Levat. palp. super., den Rectus internus und superior links; auch war die linke Pupille weiter, als die rechte. Diese Frau will plötzlich, ohne dass Bewusstseinsverlust eintrat, vom heftigsten Schwindel befallen worden sein und einige Stunden lang überhaupt nichts gesehen haben. Ob hier Syphilis vorlag, konnte mit Sicherheit nicht eruirt werden.

Eine isolirte Parese des linken M. rect. inferior zeigte ausserdem eine 21 jähr. Frau, eine Lähmung des linken Rect. sup. et inferior (bei freier Pupillenreaction und Tensorthätigkeit) ein Mann, der einige Wochen vorher ausserdem noch eine Ptosis des linken oberen Lides dargeboten hatte. —

Von Lähmungen des N. abducens wurden zwei, von solchen des N. trochlearis ebenfalls zwei untersucht, von denen übrigens der eine (Mann) einige Wochen vorher eine Abducensparese gezeigt hatte.

Ich habe es unterlassen, die Symptomatologie der einzelnen Lähmungsformen des Genaueren auszuführen, da ich dem Bekannten nichts Neues hinzuzufügen habe. Sämmtliche Kranke suchten meine Hilfe erst nach, nachdem sie eine kürzere oder längere Zeit von Augenärzten behandelt worden waren. — Behandelnd wandte ich in der Mehrzahl der Fälle den constanten Strom an, mit wenigen Elementen beginnend, meist den Rheostaten zu Hilfe nehmend. Die Anode ruhte am Nacken, die Kathode wurde auf die geschlossenen Lider in die Nähe der Stellen der Muskelansätze der paretischen Muskeln angesetzt. Fast jedesmal nach jeder einzelnen einige Minuten währenden Sitzung fühlten sich die Kranken subjectiv erleichtert, das eigenthümliche unangenehme Gefühl im Auge, die Spannung war gemindert, oft auch deutlich die Distanz der Doppelbilder verringert. Weniger konnte dasselbe von der Behandlung mit dem Inductionsstrom gesagt, resp. auch nur erwartet werden. Von einer directen Application der auch noch so fein und sorgsam gearbeiteten Elektroden auf den Bulbus muss, soviel ich sehe, Abstand genommen werden; daher ist es leider zur Zeit für Augenmuskellähmungen noch nicht einmal möglich, eine Diagnose in dem Sinne zu stellen, wie bei anderen Lähmungen peripherer Nerven, und zu entscheiden, ob man es mit einer schweren oder leichten Lähmungsform zu thun hat. Daher die Unsicherheit in der Prognose, daher die wechselnden Resultate der Autoren. Eine leichte Lähmung, wo Nerv und Muskel in keiner Weise ihre Erregbarkeit eingebüsst haben, kann möglichen-

falls ohne jede elektrische Behandlung, wenn sonst das Regimen ein zweckmässiges ist, heilen; es ist wahrscheinlich, ja fast sicher, dass diese Heilung eine etwas längere Zeit in Anspruch nimmt, als wenn von Beginn an elektrisirt worden wäre. Und bei einer schweren Lähmung, wenn Verlust der Erregbarkeit für den Nerven und Entartung des Muskels eingetreten ist, wird der Ablauf der Erscheinung kaum durch die Behandlung innerhalb der ersten 2—3 Monate wesentlich beeinflusst werden können, zumal ja nur schwache Stromschleifen die erkrankten Gebilde erreichen können. Daher zerreisst die Ungeduld der Kranken, welche nach Wochen noch keine Besserung sehen, den Faden der Beobachtung leider viel zu früh; vielfach habe ich mich bemüht, durch Oeffnen und Schliessen der Kette bei an den Schläfen ruhenden Elektroden die Bewegungen der Iris, als des dem Auge des Beobachters am meisten zugänglichen Muskels, zu studiren, um mich zu überzeugen, ob hier vielleicht Anomalien in den Bewegungen bei Ansatz des einen oder des anderen Pols zu Tage treten: leider muss ich hier gleich bemerken, dass ich zu einem Resultat nicht gelangt bin, da zu viele Nebenumstände das Erreichen solcher nicht zulassen. Die Aengstlichkeit der Kranken, ihre Ungeübtheit, die Accommodationsthätigkeit ganz ruhen zu lassen, die Schwierigkeit passender Beleuchtung, das Erscheinen des Blitzes bei Kettenschluss oder Oeffnung, andere störende Nebenerscheinungen, wie sie bei Application des constanten Stroms am Kopf überhaupt so zahlreich auftreten können, alles das verhinderte die ruhige, sichere Beobachtung, welche zudem ja auch nur bei Oculomotoriuslähmungen Werth gehabt hätte. Denn nur dann hätte ja ein die Irismusculatur innervirendes Nervenfädchen mitbetroffen sein können. Für Abducens- und Trochlearislähmungen hätte sich kein Resultat ergeben, ja sogar bei Lähmungen des N. oculomotorius selber wäre die Untersuchung oft von zweifelhaftem Werth gewesen, da ja bei partiellen Lähmungen die Irisäste gerade die verschont gebliebenen sein konnten und es auch wirklich oft waren.

Leiden des Sehnerven, zumeist einfache Atrophie des N. opticus, einmal nach oft wiederholten Glaukomanfällen, einmal mit Retinitis pigmentosa complicirt, sonst aber auftretend, ohne dass ausserdem eine bessere als diese symptomatische Diagnose hätte gestellt werden können (namentlich also mit Ausschluss beginnender Rückenmarksaffection), wurden in 6 Fällen behandelt. Einmal konnte das Leiden mit Sicherheit auf ein grobes Trauma, welches das erblindende Auge betroffen hatte, zurückgeführt werden. Ich kann nicht sagen, dass die Erfolge der Application des constanten Stromes

(eine Elektrode am Nacken, die andere auf den geschlossenen Lidern des kranken Auges ruhend) deutlich sichtbare gewesen wären. Zwar gaben einzelne Kranke an, nach der Sitzung besseren Lichtschein zu haben; jeder Kundige aber weiss, wie gern und leicht die Unglücklichen sich Täuschungen hingeben, welche vor genauer Kritik und Untersuchung nicht Stand halten.

Zweimal behandelte ich bei Männern Lähmungen im Gebiet des Nervus hypoglossus.

Das eine Mal war bei einem Selbstmordversuch der linke N. hypogl. durchschnitten worden. Die Zunge, an der kranken Seite schmaler, deviirte nach derselben (linken) Seite hin, Inductionsströme direct auf die Zungenhälften applicirt bewirkten an der kranken Seite nur schwache bündelweise auftretende Zuckungen. Die Prüfung mit dem constanten Strom ergab (directe Application der Elektrode auf die entsprechende Zungenhälfte):

1 Elektrode im Nacken.

L. (krank)	R. (gesund)
6 E. = KaSZ	8 E. = KaSZ
6 E. = ASZ	10 E. = ASZ (kein AOZ).
10 E. = ASZ u. AOZ, aber ASZ > AOZ.	

Ausserdem verliefen die Zuckungen auf der kranken Seite langsam und träge. —

Bei einem zweiten Mann hatten bedeutende Lymphdrüsentumoren an der rechten Unterkieferseite allmählich einen so starken Druck auf den rechten N. hypoglossus hervorgebracht, dass er offenbar erkrankte, so dass die rechte Zungenhälfte verschmälert, gefurcht und eingesunken erschien. Beim Herausstrecken deviirte die Zunge nach der kranken (rechten) Seite hin. Im deutlichen Gegensatz zu der gesunden linken Zungenhälfte reagirte die rechte auf Inductionsströme fast gar nicht.

Constanter Strom.

1 Elektr. im Nacken.

R. (krank)		L. (gesund)
3 E. = KaSZ u. KaOZ	langsame träge	5 E. = KaSZ.
2 E. = ASZ	Zuckungen.	

Ich habe beide Beispiele nur angeführt, da isolirte (periphere) Hypoglossuslähmungen sich nur selten beschrieben finden. Beide Fälle beweisen, woran übrigens a priori nicht zu zweifeln war, dass der Hypoglossus sich ganz wie der N. facialis, resp. wie ein motorischer Rückenmarksnerv verhält und dass die Zungenmusculatur, wie wir es hier sehen, deutliche Entartungsreaction zeigen kann.

Nur einen Fall von Lähmung im Gebiet des Nervus trigeminus sah ich im Jahre 1875. Dieser den Zimmermann R. betreffende Fall ist hinlänglich im Archiv für Psych. etc. (Bd. VI. S. 49) von mir beschrieben worden.

Schliesslich erwähne ich noch der Fälle diphtheritischer Lähmungen, zumeist des Gaumensegels (selten der Accommodation oder einzelner Augenmuskelnerven), von denen ich im Laufe der $2^3/_4$ Jahre eine nicht unbeträchtliche Anzahl gesehen habe.

Sämmtliche Fälle, auch die anscheinend schweren, unter allgemeinen Lähmungserscheinungen einhergehenden, erholten sich bei zweckentsprechender Behandlung relativ schnell innerhalb 3 bis 4 Wochen. — Vorwiegend wurden durch die gelähmten Theile (eine Elektrode befand sich am Nacken, die andere theils am Gaumen, theils auf den geschlossenen Augenlidern) schwache constante Ströme stabil geleitet; innerlich Eisen mit Chinin, nicht selten noch subcutane Einspritzungen kleiner Gaben von Strychninum nitricum angewendet, dabei eine roborirende Diät, der Aufenthalt in frischer Luft anempfohlen und hierdurch in jedem einzelnen Falle innerhalb der oben angegebenen Zeit theils erhebliche Besserung, theils vollkommene Heilung erzielt.

Berlin im Mai 1878.

XIV.

Ueber die neueren Experimente am Grosshirn und die klinischen Resultate bei Hirnrindenerkrankungen des Menschen.

Von

Dr. med. A. Vetter,
Specialist für Nervenkrankheiten in Dresden.

Diese Arbeit bildet die Fortsetzung eines früher in diesem Archiv (Bd. XV, S. 350) veröffentlichten Referats „über die neueren Experimente am Grosshirn", in welchem ich die epochemachenden Experimente von Fritsch und Hitzig, wie ich sie von Letzterem ausführen sah, eingehender in ihrer Methode und Resultaten schilderte und die experimentellen Ergebnisse anderer Forscher (Ferrier, Braun, Nothnagel u. A.) anschloss. Die Resultate liessen sich dahin zusammenfassen, dass, während früher das Grosshirn für elektrisch unerregbar galt, von Fritsch und Hitzig zuerst bestimmte elektrische Reizstellen (wegen ihrer örtlichen Begrenzung motorische Centren genannt) an der Hirnrinde des Hundes nachgewiesen wurden, deren elektrische Reizung bestimmte combinirte Muskelbewegungen zur Folge hatte, die mit Ausnahme der doppelseitig in die Erscheinung tretenden, von Ferrier zuerst constatirten Fressbewegungen, die der Experimentstelle gegenüberliegende Körperhälfte betrafen. Hierdurch wurde der erste Grundstein für eine wirkliche Localisation von Hirnrindenerkrankungen gelegt und durch eine, wenn auch damals noch spärliche Anzahl klinischer Fälle der Nachweis einer motorischen Rindenzone und innerhalb derselben functionell in sich differenter Muskelinnervationsgebiete der Hirnrinde auch beim Menschen von Hitzig geführt. Die von Nothnagel ausgeführten zahlreichen Hirnrindenläsionen, sowie die mehr als Controlversuche geltenden damals noch spärlichen circumscripten Zerstörungen einzelner Hirnrindencentren von Hitzig lehrten, dass auch centripetale Bahnen betroffen wurden und wurden die Resultate bei den Lähmungsversuchen wesentlich als Störungen des Muskelsinns aufgefasst, bestehend in einer Leitungsunterbrechung vom Muskel zur Seele im Hirn. Da diese Läsionen die Motilität zwar beeinträchtigten, doch nicht aufhoben, da sie, wenn nur die Rinde betroffen war, sich allmählich ganz auszugleichen schienen, ward die Deutung dieser sogenannten Centren selbst erschwert und gab, wie wir später sehen werden, zu Controversen Veranlassung. Beim Menschen und Affen ward das motorische Gebiet in die

vordere Centralwindung verlegt, von Ferrier in beide Centralwindungen und das hintere Ende der ersten Stirnwindung; beim Hunde von Hitzig in zwei hinter dem Sulcus cruciatus gelegene Windungen, wenn wir von dem mehr nach vorn gelegenen Nackenmuskelcentrum absehen, welches Hitzig wegen zum Theil inconstanter, oft nur durch stärkere Ströme zu erzielender Effecte neuerdings mehr in Frage stellt. Von Braun wurde schon damals experimentell der Nachweis geführt, dass die Ursache der motorischen Effecte wahrscheinlich die Markfasern sind, welche in die Hirnrinde einmünden. Dies waren in Kürze die Ergebnisse der Forschungen, die ich in meiner früheren Arbeit referirt.

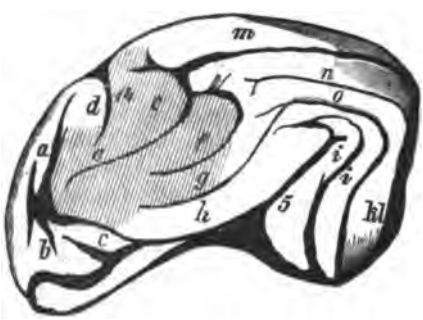
Wenn ich mir erlaube eine Fortsetzung derselben anzuschliessen, so veranlasst mich hierzu der Umstand, dass erstens eine Reihe neuer Experimente in gleicher Richtung, doch zu verschiedenen Zwecken gemacht wurden, zweitens Hitzig's experimentelle Ergebnisse durch anatomische Forschungen von Betz und Flechsig eine neue Stütze gefunden haben und drittens die klinisch pathologischen Befunde am Menschen von einzelnen Krankengeschichten abgesehen insbesondere durch Charcot's Zusammenstellung von 40 präcisen Krankheitsfällen von Hirnrindenerkrankungen ein auch für den praktischen Arzt erhöhtes Interesse gewonnen haben. Es zerfällt daher diese Arbeit in einen experimentellen, anatomischen und pathologisch-klinischen Theil.

Erster Theil.

Ueber die neueren experimentellen und anatomischen Untersuchungen am Grosshirn.

Ich beginne mit dem experimentellen Theil, welchen ich deshalb ausführlicher behandeln muss, weil, ohne ein specielleres Eingehen auf die Experimente, deren Ergebnisse sich nur ungenügend beurtheilen lassen, und erwähne zuvörderst die Arbeiten von Hitzig, niedergelegt in Reichert und Du Bois Reymond's Archiv für Anatomie, Jahrgang 1874, 1875 u. 1876, im Medicinischen Centralblatt vom Jahre 1874, Nr. 35 und in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 112. Während Hitzig's frühere Experimente mit wenig Ausnahmen nur elektrische Reizversuche waren, diesen aber der Vorwurf gemacht werden konnte, dass Stromschleifen tiefere motorische Organe in Thätigkeit setzten und hieraus die motorischen Reizeffecte resultirten, machte er nun eine Reihe interessanter Lähmungsversuche insbesondere, um zu beweisen, dass die motorisch unerregbaren Stellen des Vorderhirns auch, wenn man dieselben partiell exstirpirte, keinerlei Lähmungserscheinungen boten. Den directen Beweis, dass Exstirpation eines elektrisch erregbaren Centrums der Rinde Bewegungsstörungen erzeugte in dem Glied, dessen Innervation das motorische Centrum vorstand, und dass die Rindensubstanz dieser Centren als solche die vermittelnde Ursache auch der Reizeffecte deshalb sein müsse, hatte er allerdings bereits durch zwei in sich conforme Resultate von Hirnrindenläsionen erbracht und hatte beobachtet, dass hierdurch die Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt, aber nicht aufgehoben ward, die Sensibilität intakt und nur das Bewusstsein von den Zuständen des Glieds mangelhaft erschien, was er unter Stö-

rungen des Muskelbewusstseins zusammenfasst. Drei andere analoge Fälle dienten einem anderen Zweck, dem Nachweis, dass auch Verletzung der Hirnrinde Epilepsie nach sich ziehen kann. — Die neue Versuchsreihe findet sich in Du Bois Reymond's und Reichert's Archiv, Jahrgang 1874. Alle einzelnen Versuche sind genau geschildert in ihrer Ausführung, Verlauf und Sectionsergebniss und die exstirpirten Stellen der Hirnwindungen auch durch Zeichnungen erläutert. Er machte seine Lähmungsversuche an Hunden, denen er nach seiner früher geschilderten Methode den Schädel trepanirte. Das Stück Hirn, welches er zu entfernen beabsichtigte, ward mit dem Kystotom des Daniell'schen Löffels umschnitten und dann mit dem kleinen Daniell'schen Löffel das umschnittene Stück vorsichtig entfernt mit möglichstem Innehalten der beabsichtigten Tiefe und Vermeiden von Herauszerren der Marksubstanz. In den nächsten Tagen sah man meist einen mehr oder weniger grossen Prolaps in der Wunde, dieser bedeckte sich, sowie auch die Hautwunde allmählich mit Granulationen und in der Knochenlücke fand man schliesslich mit Hirn, Hirnhaut und Haut innig verwachsen eine aus Bindegewebe zusammengesetzte, stellenweise gallertige, bräunlichgelbe Masse vor. Es galt nun nachzuweisen, dass Verletzung, resp. Auslöffelung derjenigen Hirnwindungen, welche vor der motorischen Zone gelegen, sich als unerregbar erwiesen, auch keine Störungen der Motilität mit sich bringe und prüfte er zu dem Zwecke nach einander die vier Gyri *a*, *b*, *c*, *d*, welche in ihrer Gesammtheit die Stirnwindungen umfassen und durch den Sulcus cruciatus nach hinten von den motorischen Scheitelwindungen getrennt sind. Das experimentelle Resultat war nun, dass oberflächliche, wie tiefere Zerstörung der drei mehr nach vorn und lateralwärts gelegenen, gewissermaassen die Vorderhirnspitze bildenden Gyri *a*, *b*, *c* keinerlei motorische Störungen bedingten und ist, wie Hitzig betont, schon hierdurch der letzte und nicht mehr anzufechtende Beweis für die Localisation im Grosshirn gegeben, da andererseits viel geringere Läsionen anderer Hirnprovinzen (der elektrischen Centren) charakteristische Motilitätsstörungen bedingen. Von besonderem Interesse sind die Exstirpationen am Gyrus *d*, welche die zweite Gruppe der Lähmungsversuche bilden, schon deshalb, weil der Gyrus *d* direct an die motorische Zone des Scheitellappens anstösst, von ihr nur durch den Sulcus cruciatus geschieden. Was die elektrischen Reizversuche am Gyrus *d* betrifft, so waren sie im Allgemeinen negativ, nur im lateralen Theil liegt ein motorischer Punkt für die Nackenmuskeln, welchen Hitzig aus oben erwähnten Gründen neuerdings in Zweifel stellt. Aus der bildlichen und kritischen Darstellung der 9 Exstirpationsversuche am Gyrus *d* erhellt, dass Exstirpation auch



5) Fossa Sylvii; 14) Fissura cruciata. *a—d* Stirnwindungen; *e—h* Scheitelwindungen; *m—o* Hinterhauptswindungen; *i - l* Schläfenwindungen.

des Gyrus *d* keine Motilitätsstörungen bedingte und nur dann motorische Störungen sich einstellten, wenn der angrenzende motorische Gyrus *e* entweder gleichzeitig mit aufgedeckt war, ohne direct verletzt zu sein, oder in den Prolaps mit hineinbezogen ward oder von einer hinzutretenden Encephalitis, Pachymeningitis oder Erweichung mitbetroffen wurde oder aber die Auslöffelung den Sulcus cruciatus selbst tangirte, welcher die ernährenden Gefässe für beide anstossende Gyri, den motorischen und nicht motorischen Gyrus, birgt. Die Grösse des Defects und der Zeitpunkt des Eintritts der Krankheitszeichen ist daher wohl zu berücksichtigen und legt er das Hauptgewicht auf die primären, unmittelbaren Symptome. Hinzutretende Motilitätsstörungen waren daher nur durch Alteration des motorischen Gyrus *e* bedingt und dieser proportional, sie betrafen dann diejenige Extremität, deren Centrum zunächst bedroht war.

Es waren aber, wie er weiter bemerkt, nicht nur Exstirpationen des Stirnhirns, sondern auch des elektrisch nicht erregbaren Hinterhirns motorisch symptomlos. Die Symptome, welche er bei den früheren, wie bei den neuerdings gemachten Exstirpationen beobachtet, fasst er in 3 Gruppen zusammen:

1. Störungen des Muskelbewusstseins, charakteristisch bei Exstirpation motorischer Centren. Sie zeigten sich auch hier, doch nur bei Mitverletzung oder Miterkrankung des motorischen Gyrus *e* und bestanden darin, dass man die Pfote des Hundes in beliebige unbequeme Stellungen bringen kann, ohne dass er sie reponirt, und dass er die Pfoten bei activen Bewegungen ungeschickt gebraucht, z. B. gelegentlich mit dem Dorsum statt mit der Sohle aufsetzt, auf glattem Boden nach aussen rutscht etc.

2. Defect der Willensenergie, welcher sich dadurch bekundet, dass, während gesunde Hunde ihre Pfoten nicht ohne einen gewissen Widerstand aus ihrer innegehabten Stellung in andere Stellungen dislociren lassen, die operirten Hunde dem keinen Widerstand entgegensetzen, lässt man aber die Pfote frei, so kehrt sie in die vorher innegehabte Stellung zurück, während sie bei der ersten Symptomreihe die passiv ertheilten Stellungen beibehalten. Defect der Willensenergie beobachtete er bei Exstirpationen im Gyrus *d* (Exp. 6 und 14), ebenso auch bei grösseren Verletzungen des Hinterhirns, im Gegensatz zu diesen beträchtlicheren Exstirpationen, aber auch bei ganz kleinen Verletzungen des motorischen Gyrus *e* neben den oben erwähnten Symptomen.

3. Die schon von Nothnagel eingehender geschilderte Deviation der Beine, die er erst im Laufe der Experimente specieller verfolgte. Sie bestand in veränderter Stellung der Beine zum Rumpfe und zeigte sich, wenn man den Hund am Rücken aufhob; beim Niederlassen des Thieres verharrten die Glieder in den abnormen Stellungen. Die Thiere verloren das Gleichgewicht, fielen auf die gelähmte Seite und konnten nur schwer oder gar nicht feststehen (besonders exquisit bei Experiment 13 mit Erweichung der Rinde des Gyrus *e* und stärkerer Zerstörung der Markstrahlung).

Ich schliesse hieran noch eine Mittheilung Hitzig's im Medicinischen Centralblatt vom Jahr 1874, Nr. 35. Durch Abtragung im Bereiche des Hinterlappens und zwar im Gyrus *no*, Fig. 3 (seines Werkes „Untersuchungen über das Gehirn"), welche anbei von mir copirt ist, erfolgte

Blindheit des gegenüberliegenden Auges und paralytische Dilatation der entsprechenden Pupille und spricht der Umstand, dass Reizung der gleichen Stelle eine starke und anhaltende Verengerung der Pupille nach sich zog, dafür, dass der Effect vom Grosshirn ausgeht. Bei den Experimenten von Goltz und Munck kommen wir noch specieller auf das Symptom zurück.

Aus Hitzig's Controlversuchen erhellt somit im Allgemeinen, dass *nur Exstirpationen der motorischen Zone Muskelsinnstörungen etc. nach sich ziehen, die anderen elektrisch nicht erregbaren Windungsgebiete im Allgemeinen negative Resultate ergaben.*

Auf Hitzig's Replik gegen Prof. Herrmann und auf seine neueste Arbeit (in Volkmann's klin. Vorträgen) komme ich später zurück und gehe über auf die elektrischen Reizversuche von Fürstner und Samt (im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. VI unter dem Titel „Experimenteller Beitrag zur elektrischen Reizung der Hirnrinde").

Sie experimentirten an 15 Kaninchen und 5 Hunden nach Hitzig's Methode, doch mit ausschliesslicher Benutzung des Inductionsstroms. Was ihre Resultate am Hundehirn betrifft, so bestätigen sie vollständig Hitzig's Reizeffecte und weisen, wie dieser, auch Ferrier nach, dass dessen elektrische Reizpunkte, soweit sie ausserhalb der motorischen Zone Hitzig's lagen, für schwache Ströme unerregbar waren, daher auf Stromschleifen zurückzuführen sind oder darauf, dass durch die stärkeren Ströme die Leitung in der Rinde oder deren Erregbarkeit vermehrt worden ist, so dass selbst entfernter gelegene Centren auf diese Weise reagirten. Auch sie beobachteten, wie Hitzig, Nachbewegungen in Folge des Inductionsstroms, insbesondere im Facialisgebiete. Sie massen nach Blosslegung des Hirns, ehe sie an demselben experimentirten, die Temperatur im After und sahen regelmässig eine Temperaturabnahme um 4 Grad und mehr, die sich jedoch bald ausglich oder selbst die Norm überschritt.

Von Interesse sind ihre Beobachtungen an den sogenannten motorischen Centren (Hitzig's) und constatirten sie 1) ein für den elektrischen Reiz zunehmendes Anspruchsvermögen der Centren und ihrer Umgebungen, 2) ein verschiedenes Anspruchsvermögen der einzelnen Centren, wenn unter einander verglichen, was auch Hitzig betont; 3) allerdings nur in 5 Ausnahmefällen ein Fehlen einzelner Centren bei sonstigem exacten Nachweis aller übrigen. Den ersten Punkt beweisen sie durch ein Beispiel an dem Centrum für den Orbicularis palpebrarum. Hatten sie nämlich durch allmähliche Steigerung des Stromes die Stelle aufgefunden, welche bei der geringsten überhaupt noch erregenden Stromstärke Augenschluss erzeugt, so beobachteten sie, dass sie etwas später von den das Centrum umgebenden Stellen, die zuvor keine Reizeffecte ergaben, auch Orbiculariswirkung erzielten, selbst von fernen doch stets innerhalb der motorischen Zone gelegenen Bezirken. Prüften sie nun nochmals das zuerst gefundene Centrum, so beobachteten sie nicht nur, dass von hier die stärksten Zuckungen ausgelöst wurden, was ja eben für die centrale Reizstelle spricht, sondern auch, dass sie nun mit selbst geringeren Stromstärken, die zuvor bei der ersten Prüfung keinen Reizeffect bedingt hatten, noch Augenschluss erzielten, und erschlossen somit ein durch den elektrischen Reiz erhöhtes Ansprechungsvermögen der elektrischen Centren und ihrer Umgebungen. — Der zweite Punkt ist das verschiedene Ansprechungsver-

mögen der elektrischen Centren selbst, wenn man sie unter sich vergleicht; so sahen sie bei 30 Vivisectionen am Kaninchen 18 mal den ersten Reizeffect mit Facialiswirkung beginnen (Heben der Oberlippe), bei den Hunden regelmässig mit Contraction des Orbicularis palp., die anderen Centren bedurften allmählicher Stromsteigerungen, um nachgewiesen zu werden. — Der dritte Punkt, mehr exceptioneller Natur, hat wegen der Deutung ein besonderes Interesse. Sie sahen nämlich bei vier Kaninchen, dass die Reaction des Centrums für die Hinterextremität selbst für die stärksten Ströme nicht zu erzielen war; bei einem Hunde wurden die einzelnen Centren auf der linken Hemisphäre leicht aufgefunden, vom Facialiscentrum aus aber erfolgte keine Reaction, selbst nicht auf die stärksten Ströme, und als sie nach einer Pause die andere Hemisphäre blossgelegt, vermissten sie auch hier Facialiseffect, trotzdem die anderen Centren deutlich reagirten. Nach Fürstner beruht dies darauf, dass die Lagerung der Leitungsbahnen beim Zustandekommen der Reizeffecte eine grosse Rolle spielt und in den 5 Fällen, wo die Reaction eines Centrums ausblieb, ausnahmsweise die Leitungsbahnen für dieses Centrum in einer für den elektrischen Reiz nicht erreichbaren Entfernung von der Oberfläche lagen. Diese Ausnahmefälle bestätigen zugleich, dass es sich bei den motorischen Centren wesentlich um Leitungsbahnen handelt, die vom Mark in die Rinde gelangen, wie ich schon früher bei Braun's Experimenten hervorgehoben, auch Hitzig in seiner neuesten Arbeit einräumt. Das verschiedene Ansprechungsvermögen der einzelnen Centren unter sich dürfte sich auch aus der relativ oberflächlicheren oder tieferen Lage der verschiedenen Leitungsbahnen erklären.

Die Experimente am Kaninchen haben zwar dadurch einen gewissen Werth, als nur noch Ferrier zwei vollständige Versuche am Kaninchen gemacht hat, haben aber für uns ein geringeres Interesse, weil die Thiere niedriger organisirt, ihr Hirn windungslos und eine exacte Beschreibung der Lage der Centren hierdurch erschwert ist. Auch beim Kaninchen wurden mit ganz schwachen Strömen von circumscripten Stellen aus ganz bestimmte Reizeffecte erzielt (so Zucken der Oberlippe, Fressbewegungen, Heben der Schulter, Strecken der Zehen, Retraction und Adduction der Vorderpfote, Flexion der Hinterpfote; durch stärkere Ströme Kopfrotation, Augenschluss, Ohrbewegung).

Dr. Marcari constatirte auch bei Wiederkäuern, Lämmern, motorische Centren am Grosshirn (Med. Centralblatt. 1877), eines für die Vorderextremität (Beugebewegungen), ein zweites für den Nacken (Drehbewegungen nach der Seite, Stossbewegungen bei den Männchen), ein drittes für Gesicht und Zunge, ein viertes für den Unterkiefer (Kaubewegungen), dagegen fand er kein bestimmtes Centrum für die Hinterextremität.

Ferrier, welcher, wie ich schon früher berichtet, Versuche an Affen, Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Kröten, Fischen und Fröschen bezüglich der elektrischen Reizbarkeit des Grosshirns gemacht, betont in seinem neuesten Werke „Functions of the brain". 1876 (nach einem wörtlichen Citat Charcot's in der Revue mensuelle de médécine. 1877), dass, je mehr die Bewegungen bei den Thieren mechanisch oder automatisch, um so geringer sei die Störung bei Zerstörung der Centren, daher ergebe beim Fisch, Frosch und der Taube die Zerstörung der corticalen motorischen Centren geringe oder keine Effecte; je mehr dagegen

die Bewegungen von willkürlicher Controle abhängen, um so mehr sei die Paralyse nach Zerstörung corticaler Centren markirt und andauernd, daher die vollkommene und andauernde Lähmung nach Hirnrindenläsionen beim Menschen und Affen. Der Zerstörung der motorischen Rindencentren am Affenhirn folgt eine andauernde und vollständige Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte und in allen Fällen, wenn das Centrum, wie er sich ausdrückt, wirksam desorganisirt war, machte, solange man das Thier beobachten konnte, die Lähmung Fortschritte zur Verschlechterung, indem keine Compensation an die Stelle tritt, noch auch eine Wiederkehr der Bewegungsfähigkeit.

Wir haben so eine Stufenleiter auch in Betreff der Bedeutung der motorischen Rindencentren.

Ich schliesse hieran die Arbeit von Soltmann „Studien über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen", welche im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. IX neue Folge, veröffentlicht wurden. Ausgehend von der Thatsache des so häufigen Vorkommens von Krämpfen im ersten Lebensalter, die in den meisten Fällen reflectorischen durch das Rückenmark vermittelten Vorgängen ihre Entstehung verdanken und ein Prävaliren des spinalen Systems über das cerebrale in diesem Alter erschliessen lassen, sucht er nach einer anatomischen Ursache hiervon. Er citirt die Beobachtungen von Bichat, Tiedemann, Jastrowitz, Weissbach und Meynert, aus welchen hervorgeht, dass das Hirn sich beim Neugebornen noch in einem Uebergangsstadium befindet. Da nun Soltmann die Bewegungen der Neugeborenen für unbewusste, instinktive und rein reflectorische hält, sucht er den Nachweis, dass die von der Rindenschicht des Grosshirns aus vermittelten, willkürlichen Bewegungsgruppen beim Neugeborenen noch fehlen, dadurch zu liefern, dass er die psychomotorischen Centren am Grosshirn neugeborener Thiere auf ihre elektrische Reizbarkeit prüfte. Diese Experimente ganz nach Hitzig's Methode sorgfältig gemacht erheischen ein besonderes Interesse theils wegen der neuen Gesichtspunkte, die sie bieten, zugleich auch weil sie auf einem grossen Versuchsmaterial basiren, denn er verwandte hierzu 132 Hunde. Da auch beim neugebornen Hunde der Sulcus cruciatus deutlich ausgeprägt ist, so war die präcise Auffindung der Centren leicht möglich. Als er nun die Elektroden auf der motorischen Zone aufsetzte, ergab sich kein motorischer Effect, selbst bei beträchtlicher Verstärkung der Ströme. Diese Thatsache, durch zahlreiche Experimente erwiesen, lehrt, dass beim neugeborenen Hunde die motorische Zone noch fehlt. Er prüfte nun weiter, von welchem Tage an sich die Rindencentren bilden, indem er vom neugeborenen Hunde an aufsteigend controlirte und fand, dass in der ersten Lebenswoche seine Reizversuche an der Grosshirnrinde erfolglos waren, erst mit dem 10. Tage, ungefähr 2 Tage, nachdem sie sehend geworden waren, liess sich das Centrum für die Vorderpfote nachweisen, aber auch nur dieses, um den 13. Tag das für die Hinterpfote, bei einem 16 Tage alten Hunde konnte er bereits ausser den 2 erwähnten das Facialiscentrum, also 3 Centren nachweisen. Er machte nun Controlversuche mittels Auslöffelung nach Hitzig's Methode und constatirte nach Exstirpation der motorischen Zone beim neugeborenen Hunde ein Fehlen motorischer Störungen. Die wenigen, die am Leben blieben, waren in der Ernährung und Entwicklung zurückgeblieben und

linkisch, boten aber auch später keine charakteristischen Motilitätsstörungen. Da er ein Vicariiren der correspondirenden Centren der anderen Hirnhälfte vermuthete, exstirpirte er auch diese; nur ein Hund blieb am Leben, war klein, plump, quietschte statt zu bellen, bot aber keine Motilitätsstörungen. Als er 8 Wochen alt war und als er ihn secirte, ergab die elektrische Reizung sowohl der intacten Rindengebiete, als auch der Gegend der elektrischen Zone keine Reizeffecte, während beim erwachsenen Hunde beiderseitige Exstirpation beider Vorderlappen doppelseitige Ataxie ergibt, die nicht vollständig rückgängig wird (Experiment Nr. 37). Die Ursache der beim neugeborenen Hunde noch fehlenden elektrischen Reizeffecte liegt seiner Ansicht nach im Mangel der Markscheide, welche den in die Rinde einstrahlenden Hirnfasern nach Jastrowitz noch fehlen soll und die Rolle eines Isolators zu spielen scheint, nach Hitzig dagegen in einem Mangel von Anspruchsfähigkeit.

Aus diesen Experimenten nun, wonach die Rindenschicht beim Neugeborenen nicht elektrisch erregbar ist, später aber an bestimmten Stellen elektrische Reizeffecte ergibt, folgt, *dass es sich in der That um eine besondere Qualität der Rindenschicht handelt*, und wird hierdurch der Einwurf am sichersten entkräftet, welchen Prof. Herrmann gegen Hitzig's Theorie in Pflüger's Archiv. Bd. IX erhob, wonach die motorischen Effecte nicht von der Hirnrinde ausgingen, sondern durch Stromschleifen tiefere motorische Apparate gereizt würden, was Herrmann an 6 Hunden dadurch zu beweisen sucht, dass er nach Auslöffelung eines Rindencentrums und Einführung von Elektroden in die Höhlung auch noch Reizeffecte erhielt. Hitzig, welcher Herrmann's Einwürfe eingehender in Reichert's Archiv. 1875 erörtert und durch sofortiges Erscheinen von Muskelsinnstörung nach einem nur 2 Mm. tiefen Einstich in ein Rindencentrum mittels eines 2 Mm. von der Spitze mit Wachskügelchen armirten spitzen Skalpells seine Theorie beweist, veröffentlichte im Medicinischen Centralblatt gegen Bourdon Sanderson's und Herrmann's Einwürfe folgendes instructive Experiment, dass, wenn man mit dem Daniell'schen Löffel ein tiefes Loch, sei es an der vorderen, sei es an der hinteren Grenze der erregbaren Zone macht und an den Wänden der gut ausgetrockneten Höhle elektrisch reizt, man dem Corpus striatum sehr nahe rücken kann, ohne Zuckungen zu erhalten, wenn die Elektroden der von der erregbaren Zone abgewandten Höhlenwand anliegen; sie treten aber sofort ein, wenn man die ihr zugekehrte Wand berührt. Dies Experiment Hitzig's, sowie die sich jetzt anschliessenden weiteren Experimente Soltmann's weisen uns auf motorische Bahnen hin, die wir bei Flechsig specieller kennen lernen werden. Soltmann prüfte nämlich in einer zweiten interessanten Versuchsreihe die tiefer gelegenen motorischen Apparate und constatirte, dass, wenn er seine Nadeln tiefer in die motorische Region einstach, der Streifenhügel in seiner Totalität beim neugeborenen Hunde nicht motorisch ist; dagegen erhielt er deutliche Zuckungen der entgegengesetzten Vorderpfote von der Markmasse aus über dem Streifenhügel und von den Faserzügen der Capsula interna aus mit sehr schwachen Strömen. Bei 12 Stunden alten Hunden gelang es mitunter, bei 6—7 Tage alten Hunden constant, Zuckungen der Vorderpfote zu erhalten, wenn er kaum 2 Mm. tief hinter dem Sulcus cruciatus in das Mark drang zu einer

Zeit also, wo noch keine Reizeffecte von der Rinde selbst aus zu erzielen waren; ebenso constanten Erfolg erzielte er, wenn er nach Abtragung der Hemisphäre die Capsula interna an der Stelle reizte, wo sie zwischen Sehhügel und Streifenhügel unter diesem hinweg in die Markmasse eindringt und zwar am äusseren dem Streifenhügel zugekehrten Rande des Sehhügels. Er betont, dass diese Faserzüge beim Neugeborenen schon sehr gut entwickelt sind.

Soltmann fasst nun das Gesammtergebniss seiner interessanten Experimente dahin zusammen: „Zweifellos ist es, dass aus der Thatsache, dass beim neugeborenen Hunde jene motorischen Centren noch nicht vorhanden sind, von wo aus ja die bewussten auf Vorstellungen beruhenden willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden, unsere Annahme von der Abwesenheit aller Willensbewegungen beim Neugeborenen wohl bewiesen erscheint." Der bezeichnende Ausdruck Virchow's, dass das neugeborene Kind ein prächtiges Beispiel eines fast reinen Rückenmarkswesens sei, ist durch Soltmann's Experimente in ein klareres Licht gesetzt, der durch Soltmann geführte Beweis kann aber beim neugeborenen Kinde, da er hier analoge Verhältnisse und Resultate voraussetzt, nur als Wahrscheinlichkeitsbeweis gelten.

Von besonderem Interesse ist die Arbeit von Prof. Goltz über die Verrichtung des Grosshirns in Pflüger's Archiv. Bd. XIII. Er beabsichtigte möglichst grosse Hirndefecte und erzielte dieselben dadurch, dass er nach vorgenommener Chloroformnarkose und Trepanation einen lauen Wasserstrahl mittels Klysopompe und an den Kautschukschlauch angehefteter Canüle von einer oder auch mehreren siebförmigen Oeffnungen auf das entblösste Hirn des Hundes wirken liess und so viel Hirnmasse wegspülte, dass ein oder bei mehreren Trepanlöchern mehrere kraterförmige Löcher zurückblieben, die durch unterminirte Gänge mit einander communicirten. Er betont, dass diese Methode ermöglichte, trotz bedeutender Eingriffe und Hirndefecte, die Thiere lange am Leben zu erhalten. Dass die Ausrottung beträchtlich war, erhellt schon daraus, dass der Durchmesser eines Trepanloches 1,7 Cm. betrug und dass der Wasserchoc kein unbedeutender war, daraus, dass Zerreissungen von dünnwandigen Venen nicht immer zu vermeiden waren, auch häufig Zufälle von Scheintod mit Stillstand der Athmung und des Herzschlags auftraten, die aber durch künstlich eingeleitete Respiration bald überwunden wurden. Die Intensität der Störungen war der Grösse des Defects proportional, dagegen war der Ort des Substanzverlustes nicht von entscheidendem Einfluss, wodurch anscheinend die ganze Theorie von Hitzig's Hirnrindenläsionen und motorischen Centren umgestürzt wird. Die Symptome, welche regelmässig den Hirnwegspülungen folgten, betrafen: 1) Störungen der Empfindung, 2) des Sehvermögens und 3) der Bewegung.

1) Was die Störungen der Empfindung betrifft, so constatirte Goltz abweichend von allen anderen Forschern, dass, nachdem die betäubten Thiere wieder zum Bewusstsein gekommen, die dem Hirndefect entgegengesetzte Körperhälfte eine deutliche Abstumpfung des Gefühls zeigte. Kneipen der Oberlippe, der Pfote etc. wurde ohne Schmerzäusserung ertragen, doch schon am anderen Tage war die Sensibilitätsstörung entschwunden, so dass Kneipen, Stiche etc. an der betreffenden Körperhälfte wahrgenom-

men wurden. Dass aber eine Abstumpfung der Empfindung und zwar für intensiveren Druck auf die Zehen noch vorhanden war, constatirte er dadurch, dass er bei kauernder Lage des Hundes eine Pfote nach der anderen zwischen zwei feine charnierartig mit einander verbundene Holzplatten schob und diese mit Gewichten belastete, so ertrug bei einem Hunde die gesunde linke Vorderpfote eine Gewichtsbelastung von 4000 Grm., bis er sich befreite, die rechte kranke Pfote reagirte gegen den Druck erst bei einer Belastung von 10000 Grm. und führt er auf diese Störung verschiedene Ungeschicklichkeiten des Hundes zurück. Er schliesst aus den Experimenten auf eine unvollkommene Tastempfindung der kranken Körperhälfte und dass eine Steigerung der Tastreize schwerer eine Schmerzempfindung zu Stande bringt.

2) Störungen des Sehvermögens beobachtete Goltz (im Gegensatz zu Hitzig, welcher Blindheit des gegenüberliegenden Auges nur bei Läsion einer Stelle im Hinterlappen constatirte) bei Defecten sowohl des Hinterlappens wie der erregbaren Zone. Bei linksseitigen Läsionen ist das rechte Auge blind, sie rennen mit der rechten Kopfhälfte gegen Hindernisse an, Spiegelreflexe gegen das rechte Auge gesandt, brennende Streichhölzchen vor das rechte Auge gehalten stören sie nicht. Allmählich bessert sich das Sehvermögen, so dass sie nicht mehr gegen Hindernisse anprallen, sie erkennen aber noch nicht Fleisch, was von rechts her ihnen hingehalten wird. Diese räthselhafte Thatsache veranlasste ihn, das gesunde Auge des Thieres fest zu verbinden, da dies aber nicht möglich, dasselbe auszurotten, so constatirte er bei einer Bulldogge, nachdem er aus zwei Trepanlöchern am Planum temporale angelegt Hirnmasse ausgespült hatte, am 10. November völlige Blindheit, am 28. Novbr. vermag sie bereits Fleischstücke aus grosser Entfernung zugeworfen aufzufangen, doch fand sie mit dem rechten Auge nicht Fleisch, noch den Wassernapf, drohende Geberden vor dem rechten Auge erschreckten sie nicht, trat aber der zu dem Zweck vermummte Wärter vor den Hund, so ward er wuthschnaubend angefallen; nach Exstirpation des gesunden Auges dagegen starrte der Hund den Vermummten an und knurrte nur, als er plötzlich rasch auf ihn zuschritt, folgte jedoch zugeworfenen Fleischstücken mit dem Kopf, doch ohne sie zu fangen; nach nochmaliger Hirnwegspülung wieder totale Erblindung am 10. Januar, am 29. Januar verhält er sich gegen den Vermummten ganz apathisch, war aber nicht blind, denn er wich Hindernissen aus, verfolgte Fleischstücke mit dem Kopf, ohne sie zu fangen, selbst am 4. Febr. erkannte er Fleisch nicht als solches. Goltz schloss hieraus, dass sich die Bilder der Netzhaut in anderer Weise dem Bewusstsein bekunden müssen und die Thiere durch die Bilder der rechten Netzhaut nicht mehr zu leidenschaftlichen Bewegungen gebracht werden können. Er erklärt dies durch die Hypothese, dass die Thiere einen geringeren Farbensinn und einen schlechteren Ortssinn der Netzhaut haben, demgemäss Alles grau in grau sehen und daher Fleisch, Personen etc. nicht erkennen, sondern wie im Nebel sehen, wohl aber Bewegungen der Körper, vorgeworfenes Fleisch wegen der Wanderung der verwaschenen Anschauungsbilder erkennen.

Während sich die Erblindung des Auges ausgleicht, soll die geschilderte Eigenthümlichkeit des Sehvermögens bei erheblichen Hirndefecten sich

erhalten. Ganz analoge Beobachtungen haben übrigens Lussana und Lemoigne bei Tauben gemacht, nach Exstirpation der linken Hemisphäre und des linken Auges, die auch vortrefflich Hindernissen auswichen, also nicht völlig blind waren, aber vorgeworfenes Futter nicht sahen, durch Drohmienen nicht erschreckt wurden.

3) Die Störungen der Bewegung waren analog den von Hitzig und Nothnagel beobachteten, nur markirter in Folge der grösseren Hirnläsionen. Es war bei linksseitigen Hirndefecten die rechte Körperhälfte gelähmt und liessen sich deren gelähmte Glieder nach Belieben zusammenknicken. Abweichend von den meisten Beobachtern sah er Reitbahnbewegungen nach links (von Eulenburg auch an Kaninchen beobachtet); diese sowohl wie die anderen Symptome verloren sich allmählich, bleibend war nur, dass sie auf glattem Boden mit den rechten Extremitäten leichter nach aussen rutschten, und wenn man dieselben abducirte, sie darin verharrten und erst nach einiger Zeit die gewohnte Stellung einnahmen. Er experimentirte ferner an Hunden, die auf Pfotenreichen dressirt waren, und machte die interessante Beobachtung, dass sie nach Hirnläsionen mit der kranken Pfote dies Kunststück nicht mehr ausführen konnten, einige lernten es, andere nicht und gab z. B. eine Hündin, dringend aufgefordert die rechte Pfote zu geben, schliesslich die linke (gesunde) Pfote übers Kreuz. Die Vernachlässigung der rechten Pfote bei den alltäglichen Leistungen, auch wenn sie dieselbe reichen lernten, gehört zu den bleibenden Störungen.

Die Bewegungsstörungen traten nach Goltz ein unabhängig vom Ort der Läsion, doch proportional der Grösse des Defects und schwanden zum grössten Theil. Die constant bleibenden Störungen, leichtes Ausgleiten der rechten Pfote und Vernachlässigung derselben bei den verschiedensten Verrichtungen, bildeten das zweite Stadium, die sogenannten Ausfallssymptome im Gegensatz zu den vorübergehenden Lähmungssymptomen, die durch den Operationsreiz verursacht auf Leitungshemmungen von tieferen Organen, wahrscheinlich Kleinhirn, beruhen sollen. Dass das Thier die kranke Pfote nicht reicht, obschon es den Befehl zu verstehen scheint, hält er für einen Hemmungsvorgang zwischen dem Organ des Willens und den Nerven, welche den Willen ausführen. Allmählich verringere sich dieser Widerstand, viele lernen die Pfote wieder auf Commando geben, immer aber bleibe der Verkehr zwischen Willen und den Nervenbahnen für die kranke Seite erschwert, weil dies Organ nicht durch so bequeme Leitungen mehr verbunden erscheint wie die gesunde Körperhälfte.

Was die dauernden Störungen betrifft, welche er nach doppelseitigen Hirnläsionen an 51 Hunden ausgeführt beobachtete, so fasst er dieselben in der Schlussbetrachtung (s. Pflüger's Archiv. Bd. XIV) folgendermaassen zusammen: „Der verstümmelte Hund zeigt eine Abstumpfung der Hautempfindung in allen ihren Qualitäten. Er ist weniger empfindlich gegen Druck auf die Haut, beobachtet Temperaturschwankungen weniger und versteht es nicht zu tasten. Er zeigt ferner eine ausgeprägte Störung des Sehvermögens. Seine Bewegungen sind langsam und unbeholfen. Beim Gange hebt er die Beine in eigenthümlicher Weise (Hahnentritt). Er weiss sich sowohl in der Aussenwelt, als an seinem eigenen Körper schwer zurecht zu finden. Dies tritt namentlich hervor bei der Aufsuchung und Auf-

nahme der Nahrung. Er ist ungelehrig un macht den Eindruck des Blödsinnigen in seinem Aussehen wie in seinem Handeln. Dagegen zeigt eine grosse Reihe anderer Functionen keine merkliche Störung. Kein Muskel seines Körpers ist gelähmt. Die Kraft seiner Muskeln ist normal. Er kann stehen, gehen, laufen, springen. Die Sinne des Gehörs, Geruchs oder Geschmacks scheinen kaum geschädigt." — Er widerlegt hierdurch Flourens' Behauptung, dass grosse Verluste an beiden Hirnhälften ohne bleibende Störungen überstanden werden, und constatirte im Gegensatz zu Flourens, welcher nach Verstümmelung des Grosshirns alle Sinne gleichmässig schwinden sah, dass das Gesicht bei seiner Methode viel leichter eine Störung erfährt als das Gehör. Goltz erwähnt, dass er seine Hirnverstümmelungen an der oberen und seitlichen Fläche des Grosshirns vornahm und in einigen Fällen allerdings selbst Streifen- und Sehhügel mitverletzte, dagegen blieben Vierhügel, Hirnschenkel, Brücke und Kleinhirn intact.

Hieran schliesst sich die Arbeit von Prof. Herrmann Munck „Zur Physiologie der Grosshirnrinde" in der Berliner klin. Wochenschr., Nr. 35, 1877, ein Auszug seines in der Sitzung vom 23. März 1877 in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrags. Er exstirpirte Hunden an der Convexität des Scheitel-, Hinterhaupt- und Schläfenlappens kreisrunde Stellen von 15 Mm. Durchmesser und 2 Mm. Tiefe, und zwar theils an einer Hemisphäre und später symmetrisch an der zweiten, theils symmetrisch an beiden Hemisphären zugleich und schloss aus seinen experimentellen Ergebnissen, dass, wenn man eine Linie vom Endpunkte der Fissura Sylvii vertical nach der Falx sich gezogen denkt, vor dieser Linie sich die motorische Sphäre, hinter derselben eine rein sensorielle Sphäre befindet, deren Exstirpation keinerlei Bewegungsstörungen erzeugt. Es soll nun regelmässig Seelenblindheit entstehen (ohne jede Veränderung der Pupille), wenn die Gegend der hinteren oberen Spitze des Hinterhauptlappens, die er mit *A* bezeichnet, exstirpirt wird, Seelentaubheit, wenn die Exstirpation den Schläfenlappen in der Nähe der unteren Spitze (*B*) betrifft, und zwar sollen in jenem Falle die Erinnerungsbilder der Gesichtsempfindungen, im anderen der Gehörsempfindungen verloren gehen. Die Störungen der Bewegungen, sowie der Seelenblindheit verlieren sich allmählich im Laufe von 4—6 Wochen und, indem die Thiere wieder sehen gelernt, unterscheiden sie sich in nichts von anderen normalen Thieren. Dies führt ihn zu der Annahme, dass, wenn auch die Erinnerungsbilder des Gesichts und Gehörs sich an den angegebenen Centralstellen (*A* und *B*) concentriren, nach Exstirpation dieser Stellen die neuen Erinnerungsbilder die Umgebung von *A* und *B* besetzen, dass demnach sowohl die Seh- wie die Hörsphäre der Grosshirnrinde weit über den Hinterhauptslappen, resp. Schläfenlappen ausgedehnt sind. Es veranlasst ihn zu dieser Hypothese noch der Umstand, dass, wenn Thiere durch Exstirpation der Stelle *A* seelenblind geworden sind, dann dies Symptom verloren hatten und zufällig eine oberflächliche Encephalitis oder Meningitis die zu Krankheitszufällen disponirte Hirngegend um *A* traf, die Thiere nicht nur wieder seelenblind, sondern ganz blind wurden. Während es früher nicht glückte, die Wiederkehr der Gehörswahrnehmung zu beobachten, da die Thiere bei behufs sicherer Beobachtung beiderseitig vorgenommener Exstirpation der Stelle *B* immer in den ersten Wochen starben (siehe Verhandlungen der physiologischen Ge-

sellschaft zu Berlin. 24. März 1877), so gelang es ihm endlich auch, die allmähliche Restitution der Seelentaubheit zu constatiren (siehe Berliner Wochenschrift l. c.). Seine Resultate fasst er mit den Worten zusammen: „Es ist also der Hirntheil, in welchem der unmittelbare Einfluss der Sinnesempfindungen auf die Bewegungen statthat, beim Hunde die Grosshirnrinde. Der Ort der Gesichtswahrnehmungen ist der Hinterhauptlappen in weiter Ausdehnung, während nur ein Theil dieser Rindenpartie mit den Erinnerungsbildern der Gesichtsempfindungen besetzt ist. Eine Stütze für seine Behauptungen fand er ferner in der zurückbleibenden Entwicklung des das Sinnescentrum einschliessenden Hirnlappens nach Exstirpation des betreffenden peripheren Sinnesorgans der entgegengesetzten Seite (Auge, resp. Ohr). Betreff dieses, wie er hervorhebt, wiederholt von ihm constatirten entwicklungsgeschichtlichen Beweises verweise ich auf das Original. Falls diese interessanten Beobachtungen sich durch zahlreiche Controlversuche bestätigen sollten, so würden sie zu dem Schluss berechtigen, dass die Ausbildung der erwähnten Grosshirnrindenpartien von den Sinneseindrücken wesentlich abhängt oder durch sie beeinflusst wird.

Im Anschluss hieran erwähne ich die Arbeit von Landois und Eulenburg (Virchow's Archiv. Band 68) „über die experimentellen Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven". Nach Zerstörung einzelner Abschnitte der Grosshirnrinde des zuvor chloroformirten Hundes mittels rothglühenden dicken, ösenförmig gebogenen Kupferdrahts beobachteten sie beträchtliche Temperaturerhöhung dann, wenn diese Zerstörung die motorische Zone Hitzig's traf, die anderen Hirnrindenabschnitte waren thermisch unwirksam. Die Temperatursteigerung betrug bis zu 13° C., in anderen Fällen nur 1,5 bis 2°, hielt fast in allen Fällen längere Zeit an und war in manchen Fällen selbst nach 3 Monaten nachweislich, in anderen Fällen kam am 2. bis 3. Tage eine Ausgleichung zu Stande. Da die motorische Zone die thermisch wirksame und von ihnen zerstörte war, so combinirten sich die von Hitzig beschriebenen Bewegungs- und Muskelsinnstörungen mit den thermischen Effecten. Wenn auch die thermisch wirksamen Bezirke in unmittelbarer Nachbarschaft mit den motorischen Bezirken liegen, so halten sie ein Zusammenfallen derselben doch nicht für sehr wahrscheinlich. Der thermisch wirksame Bezirk für die Vorderextremität liess sich trennen von dem für die Hinterextremität und lag mehr nach vorn dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus benachbart. Für die entsprechende Kopfhälfte liess sich mit Sicherheit ein thermischer Bezirk nicht festsetzen. Während Zerstörung der motorischen Bezirke Temperaturzunahme der contralateralen Extremitäten bedingte, ergab localisirte elektrische Reizung mit schwachen elektrischen Strömen eine auf thermoelektrischem Wege nachweisliche, wenn auch geringe Temperaturabnahme, analog wirkte chemischer Reiz (Aufstreuen von Kochsalz auf die thermisch wirksamen Stellen), doch folgte im letzteren Falle der Temperaturabnahme eine Temperaturzunahme. Noch erwähne ich, dass sie die Zerstörung durch Glühhitze möglichst auf die oberste Schicht der grauen Substanz beschränkten. — Aus ihren sehr genauen und detaillirten Beobachtungen erhellt somit der Nachweis von vasomotorischen Centren oder Bahnen für die gegenüberliegenden Extremitäten in Hitzig's motorischer Zone, während man vasomoto-

rische Bahnen bisher nur bis zum Hirnschenkel verfolgt und nachgewiesen hat.

Ehe ich die experimentellen Ergebnisse anfüge, gehe ich zum anatomischen Theil über, durch welchen jene noch eine erhöhte Bedeutung und Stütze gewinnen. Es sind die Arbeiten von Prof. Betz und Prof. Flechsig, jene befinden sich im Medicinischen Centralblatt, diese sind ausser einem grösseren Specialwerk (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, Leipzig 1876) in Wagner's Archiv vom Jahre 1877, Heft 2—5, unter dem Titel „Systemerkrankungen des Rückenmarks" veröffentlicht. Behufs Erforschung des Centralnervensystems wählte Flechsig den entwickelungsgeschichtlichen Weg, davon ausgehend, dass die Entwickelung der centralen Leitungsbahnen gewissen Gesetzen folgt. Vergleicht man nämlich auf seinen Querschnitten die weisse Substanz des Markmantels des Rückenmarks eines Erwachsenen und eines Fötus, so sieht man, dass derselbe beim Erwachsenen vorwiegend aus scheinbar meist genau vertikal verlaufenden Nervenfasern besteht, die deutlich Achsencylinder und Markscheide unterscheiden lassen, dagegen beobachtet man beim Fötus ausser analogen Strangabschnitten noch andere zusammengesetzt aus feinen marklosen Fasern, die ihrer Reaction nach Achsencylinder, einer stärkeren Vergrösserung bedürfen und makroskopisch schon durch ein graudurchscheinendes Aussehen sich von dem intensiv weissen markhaltigen unterscheiden. Diese Verhältnisse lassen sich bis in das Hirn hinein verfolgen. Hierauf basirt die Hypothese, dass das an verschiedenen Orten successiv erfolgende Auftreten der Markscheide auf eine successive Entstehung der zugehörigen Achsencylinder zurückzuführen sei, die Fasermassen, welche Nervencentren und periphere Nerven verbinden, successive in einer gewissen Reihenfolge auftreten, gegliedert nach Elementarsystemen, welches er zusammenfasst unter dem Gesetz der systemweisen Anlage der centralen Fasern und zerfällt hiernach der Markmantel in eine Anzahl zum Theil quantitativ bestimmbarer elementarer Fasersysteme. Von diesen Fasersystemen interessiren uns speciell die Pyramidenbahnen und gelang es ihm nachzuweisen, dass dieselben von der Grosshirnrinde durch den Grosshirnschenkelfuss zu den Vorderseitensträngen des Rückenmarks verlaufen. Während in der Medulla oblongata und im Rückenmark nämlich die Pyramidenbahnen dem anderen Fasersystem in der Entwickelung, d. h. in der Markumhüllung nachschleppen, sind sie im Gehirn in der vorderen Brückenabtheilung und im Grosshirnschenkelfuss den übrigen in der Entwickelung voraus und sind ihre Achsencylinder zuerst mit Markscheide umgeben.

Verfolgen wir den Pyramidenbahnenverlauf nach Flechsig's Schilderung, doch in möglichster Kürze. Sie gehen durch die Brücke, theilen sich in die vordere Brückenabtheilung angelangt in eine Anzahl kleine Bündel, welche im Grosshirnschenkelfuss wieder zu einem Strang von rhombischem Durchmesser zusammenfliessen und von Innen nach Aussen gezählt das dritte Viertel des Grosshirnschenkelfusses einnehmen. Dieser Strang dringt dann in den hinteren Theil der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel, aufwärts in der Richtung dem mittleren Drittel des Sehhügels entsprechend, und stösst im weiteren Verlauf von unten nach oben successiv nach Aussen direct an die hinteren Abschnitte des 1., 2. und

3. Gliedes des Linsenkerns an, ohne dass sich jedoch Verbindungen mit den Linsenkernen oder den anderen grossen Ganglien nachweisen liessen. Dicht an der oberen Kante des Linsenkerns, von vorn nach hinten gezählt im dritten Viertel des Nucleus caudatus, gelangen die Pyramidenbahnen in das Centrum semiovale. Hier verfliesst ein Theil mit fremdartigen Faserzügen der Capsula interna, ein anderer gewinnt die bisherige Richtung beibehaltend die oberen Abschnitte der Centralwindungen, insbesondere die vorderen, ein anderer Theil geht zu den hinteren Enden der zwei oberen Stirnwindungen, zur hinteren Centralwindung und zum Praecuneus. In diesen Hirnrindenbezirken liegen die Endstationen der Pyramidenbahnen (wahrscheinlich in Form von Ganglienzellen).

Was den weiteren Verlauf der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata betrifft, so theilt sich jede Pyramide in der Regel (75% der Fälle) in eine Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahn, letztere kreuzen sich bei ihrem Uebertritt in die Medulla spinalis vor dem Centralkanal, während die Faserbündel der Vorderstrangbahn stets ungekreuzt verlaufen, auch können zweitens sämmtliche Pyramidenbahnen gekreuzt in die Seitenstränge übergehen (totale Kreuzung, 11% der Fälle), oder drittens kann sich die eine Pyramide wie im ersten Falle, die andere wie im zweiten Falle verhalten (14%), kurz die Pyramiden sind betreffs ihrer Spaltung variabel. Es haben die von einer Grosshirnhemisphäre durch die gleichseitige Pyramide in das Rückenmark herabsteigenden Fasern gewissermaassen die Wahl ihren Weg zur grauen Substanz innerhalb des der cerebralen Ursprungsstätte gleichseitigen Vorder- oder des ungleichnamigen Seitenstrangs zurückzulegen. Die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen sind somit systematisch unter einander völlig gleichwerthig und besteht zwischen den aus der nämlichen Pyramide hervorgehenden Bahnen betreff ihrer numerischen Faservertheilung ein compensatorisches Verhältniss. — Die Seitenstrangbahnen lassen sich in der Regel bis gegen die 3.—4. Sacralnerven verfolgen und endigen mit ihren Fasern in die gleichnamigen grauen Vorderhörner, ob sie direct in Wurzelfasern übergehen, hält er für unwahrscheinlich. Dies wäre die möglichst getreue Schilderung der Pyramidenbahnen nach Flechsig, welcher somit den interessanten Nachweis lieferte des Zusammenhangs der motorischen Rindenzone mit den Pyramidenfasern und den grauen Vorderhörnern, resp. vorderen motorischen Wurzeln, sodass hierdurch Hitzig's experimentelle Ergebnisse eine bedeutsame anatomische Stütze erhalten haben. Zugleich bildet die Variabilität der Vertheilung der Pyramidenfasern, insbesondere der Nachweis, dass z. B. die Pyramidenkreuzung zum grössten Theil fehlen kann, somit ein grosser Theil derselben ungekreuzt in die Vorderstränge derselben Seite übergehen kann, den Schlüssel der von Brown Sequard betonten Hirnparalysen, bei denen ausnahmsweise Krankheitsherd im Hirn und Lähmung einer und derselben Körperhälfte entsprach, und wodurch Letzterer die Möglichkeit der bisherigen Localisation im Grosshirn illusorisch zu machen suchte, siehe S. 291 in Flechsig's Specialwerk (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen). Was Flechsig's Beobachtungen noch einen besonderen Werth verleiht, ist der Umstand, dass sie eine interessante Bestätigung finden in dem Verlauf der absteigenden secundären Degeneration,

welche nach Türck, Vulpian und Charcot auch bestimmten Fasergruppen oder Systemen folgt und wenn wir von kleinen Differenzen in Bezug auf die Capsula interna absehen, entsprechen Ursprungsorte und Verlauf der absteigenden Degeneration ganz dem Faserverlauf der Pyramidenbahnen nach Flechsig.

Hieran reihe ich die Untersuchungen von Professor Betz, betitelt „Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentren" im Medicinischen Centralblatt 1874, Nr. 37 und 38. Er machte über 1300 feine Schnitte, jeden durch sämmtliche Rindenschichten und notirte sich den Ort der Schnittführung an Gipsabgüssen. Der Sulcus Rolandi theilt die Hemisphäre in eine vordere und hintere Abtheilung, jene enthält besondere von ihm erst entdeckte Zellen, die Pyramidenzellen, das hintere Hirn (nebst Schläfenlappen) vorwiegend Kernschichten. Das vordere Hirn hat eine hintere, von ihm motorisch genannte Region, welche die ganze vordere Centralwindung, das obere Ende der hinteren Centralwindung und den nach ihm benannten Gyrus paracentralis umfasst, das hintere Hirn hat ein auch selbstständiges Gebiet, welches auch den hinteren Theil einnimmt, welchem Betz sensible Eigenschaften zuerkennt. —

Uns interessirt speciell der hintere Theil der vorderen Hirnoberfläche, welcher in Nestern zusammengehäuft die grössten Pyramidenzellen des ganzen Nervensystems, die sogenannten Riesenpyramiden enthält. Sie sind 0,05 Mm. breit, 0,04—0,12 Mm. lang, in der vierten Rindenschicht gelegen, besitzen neben einer Anzahl protoplasmatischer Nebenfortsätze zwei Hauptfortsätze, deren einer zur Rindenperipherie verläuft, während der andere dünn vom Zellkern ausgehend direct in den Achsencylinder übergeht und allmählich dicker werdend sich mit einer Markscheide umgibt und als Nerv verläuft. Diese Pyramidenzellennester bei ganz jungen Individuen spärlicher, sind beim Menschen, beim Affen und auch beim Hunde nachweisbar und fand er diese Pyramidenzellennester in Hitzig's motorischer Zone des Hundes genau in derselben Lagerung. Diese Zellen sind seiner Ansicht nach zweifellos motorische Zellen, die er später mit den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks in Parallele stellt und setzen sie sich ganz bestimmt in Gehirnnervenfasern fort.

Beim Menschen nun fand er diese Zellen am reichlichsten in einem von ihm zuerst bezeichneten Lappen vor, Lobulus paracentralis genannt, welcher nach innen und vorn vom Sulcus Rolandi oder centralis liegt, also an der inneren Seite der Hemisphäre, elliptisch von Gestalt, nach vorn durch eine Furche von der inneren Oberfläche der ersten Stirnwindung, nach hinten durch eine Furche vom Lobus quadratus getrennt, nach unten vom Gyrus fornicatus. Seine äussere Oberfläche geht in das obere Ende der Centralwindungen über und hat er auch ein pathologisch-klinisches Interesse, weil Charcot diesen Paracentrallappen auch zur motorischen Region der Hirnrinde rechnet.

Was zweitens die hintere Hirnoberfläche betrifft, so hat sie im hinteren Theil auch ein eigenartiges Gebiet, das sogenannte sensible Centrum, welches auch nesterartig gelagert Meynert's solitäre Zellen mit wenig protoplasmatischen Fortsätzen und ohne scharf ausgeprägten Achsencylinder enthält. Diese senden ihre basalen Fortsätze nach der Rindenoberfläche

und scheinen durch diese horizontalen Ausläufer mit einander zu communiciren. Diese Zellen sind am dichtesten an den Uebergangswindungen und am oberen Rande des Hinterhauptslappens. (In letztere Gegend, nämlich in die hintere obere Spitze des Hinterhauptslappens verlegte Munck wie erwähnt das Centrum, dessen Exstirpation Seelenblindheit erzeugt.)

Ueberblicken wir nochmals die experimentellen und anatomischen Resultate, so gestatten die ersteren zur Zeit noch keine objective Deutung, selbst Hitzig's Deutung in seiner neuesten Arbeit (Volkmann's klinische Beiträge über Localisation am Grosshirn), wonach die Hunde sich mit ihrer kranken Pfote so benehmen, als wenn alle äusserlichen Zustände, einmal die der Muskeln, dann die der Objecte des Raumes vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes, aber nur für dieses nicht in Rechnung gestellt werden, klärt die durch die Exstirpationen des motorischen Hirngebiets erzeugten Symptome nur annähernd auf. Zugleich verweise ich auf diese Arbeit betreff der Kritik der von Herrmann, Goltz und Schiff ihm gemachten Einwürfe, da es dem Zweck dieser Arbeit zu fern liegt.

Fassen wir die thatsächlichen Ergebnisse zusammen und schliessen hieran einige kritische Bemerkungen:

1. *Die elektrischen Reizversuche* Hitzig's *betreff der elektrischen Erregbarkeit bestimmter circumscripter Rindenabschnitte haben durch analoge Versuche von* Fürstner *und* Samt *an Kaninchen, von* Marcani *an Lämmern, von* Eulenburg, Fürstner *und* Soltmann *an Hunden vollständige Bestätigung gefunden.*

2. *Exstirpationen an Stirn- und Hinterhauptslappen bedingen nach* Hitzig *keine motorischen Störungen, Exstirpationen aber in unmittelbarer Nähe der motorischen Zone waren nur dann von motorischen Störungen gefolgt, wenn diese sich am Krankheitsprocess mit betheiligte.*

3. *Die motorische Zone des neugeborenen Hundes ist nach* Soltmann *nicht elektrisch erregbar, während die directe Reizung von nur 2 Mm. unter der Rindenoberfläche gelegener Markfasern bereits motorische Reizeffecte ergab* (die elektrische Reaction von den 3 Centren der Rindenoberfläche aus erfolgte erst frühestens am 16. Tage). *Dies führt zu dem Schluss, dass wahrscheinlich einstrahlende Fasern aus dem Mark, welche erst binnen 12—14 Tagen die Rindenoberfläche erreichen, die Ursache der elektrischen Reizeffecte sind (Leitungsfasern), nicht aber die graue Rindensubstanz im engeren Sinne.* Zugleich widerlegen Soltmann's Beobachtungen den Einwurf von Herrmann, dass es sich nur um Reizeffecte tiefer gelegener motorischer Apparate handelt.

4. *In der Rinde haben wir wahrscheinlich Knotenpunkte* (Ganglien), *in welchen centrifugale* (motorische) *und centripetale Bahnen* (Muskelsinnbahnen) *einmünden, die elektrischen Reizversuche erzielten die centrifugalen Bahnen reizend motorische Reizeffecte, die Exstirpationsversuche* Hitzig's *vorwiegend Muskelsinnstörungen.*

5. *Die Experimente von* Goltz *und* Hitzig *sind nicht mit einander vergleichbar.* Dieser erzeugte möglichst circumscripte Läsionen, Jener möglichst umfängliche und tiefgreifende Läsionen, welche auch die Markbahnen in grössere Mitleidenschaft ziehen mussten und bei dem ope-

rativen Choc, welcher selbst Asphyxie, also Reizung der Medulla mit sich brachte, auf zeitweise Mitbetheiligung tiefer gelegener Bahnen schliessen lässt. *Für Hirnrindenlocalisation sind daher nur* Hitzig's *umschriebene Exstirpationen verwerthbar.*

6. Von Goltz wurden neben den bekannten mehr oder weniger bald schwindenden motorischen Störungen als constante Symptome Leitungsstörungen des Willenseinflusses auf die motorischen Bahnen (Vernachlässigung im Gebrauche der kranken Pfote u. s. w.) constatirt, zweitens durch intensive, aber vorübergehende Sensibilitätsstörungen eingeleitet deutlich mittels erhöhter Belastung nachweisbare Drucksinnstörungen, drittens Sehstörungen, die anfangs durch wirkliche Blindheit charakterisirt, dann durch feinere Störungen des Farben- und Ortssinns der betreffenden Retina ihre hypothetische Erklärung finden. *Durch tiefer eingreifende von der Hirnoberfläche ausgehende Hirnläsionen werden somit eben so wohl deutlichere sensorielle Störungen erzeugt, wie auch die Leitungsbahnen zwischen Willen und motorischen Apparaten dauernd beeinträchtigt.*

7. Munck *nimmt an der Hirnoberfläche zwei Gebiete, ein vorderes motorisches, ein hinteres sensorielles an.* Auch sollen für sogenannte Seelenblindheit, wie Seelentaubheit bestimmte Centren existiren, für deren allmählichen Ersatz nach Exstirpation die Peripherie dieser Centren eintreten soll.

8. *Nach* Eulenburg *und* Landois *birgt die motorische Zone auch vasomotorische Centren, die aber wahrscheinlich mit den motorischen Centren nicht zusammenfallen, deren Reizung bedingt Abnahme der Temperatur in den contralateralen Extremitäten, deren Exstirpation Temperaturerhöhung.*

9. *Wie die Restitution paretischer Störungen nach Hirnrindenläsionen erfolgt, ist noch eine offene Frage.* Nach Hitzig soll die Peripherie des vielleicht nicht ganz zerstörten motorischen Centrums eintreten, auch lässt er die Möglichkeit einer wirklichen Restitution des Centrums selbst offen (?). Nach Soltmann soll das analoge Centrum der anderen Hirnhälfte vicariiren, wofür ein Experiment Soltmann's, Tabelle 27, Fig. VIa l. c. zu sprechen schien. Nach Ferrier bleibt beim Affen nach Exstirpation der motorischen Zone die Lähmung constant und verschlimmert sich eher, es tritt somit keine Compensation ein.

10. *Dass die von* Betz *gefundenen Riesenpyramidenzellen in der motorischen Rindenzone des Menschen, wie auch des Hundes Endstationen oder motorische Centren sind, wird von ihm dadurch wahrscheinlich gemacht, dass diese Zellen mit den motorischen Zellen der Vorderhörner die grösste Aehnlichkeit haben.*

11. *Durch* Flechsig's *Untersuchungen erhellt der anatomische Zusammenhang der motorischen Rindenbezirke mit den Pyramidenbahnen. Letztere wurzeln in den Rindenbezirken* (wahrscheinlich in Ganglienzellen) *und finden ihre vorläufige Endigung in den Vorderhörnern des Rückenmarks.* Der Beweis der Richtigkeit von Flechsig's anatomischen Ergebnissen in toto beruht auf den in denselben Bahnen absteigenden secundären Degenerationen nach tiefen Rindenläsionen der motorischen Zone.

12. *Nur betreff der Capsula interna weichen* Flechsig *und* Charcot *von einander wesentlich ab.* Nach Charcot soll den Krankheitsherden im vorderen und mittleren Drittel der Capsula interna secundäre Degeneration folgen, nicht aber Erkrankungen des hinteren Drittels, welches sensible Fasern nach Charcot enthält, während derselbe den beiden vorderen Dritteln motorische Eigenschaft beimisst. Im Gegensatz hierzu sollen nach Flechsig im hinteren Drittel die Pyramidenfasern verlaufen und hält es Flechsig (S. 327 l. c.) noch für unbewiesen, dass das vordere Drittel in Betracht kommt. Dass gerade dieses vorderste Drittel bei Thieren wenigstens nicht motorisch ist, erhellt aus Nothnagel's neuesten Experimenten in Virchow's Archiv, Band 71, wonach beim Kaninchen bei isolirter doppelseitiger Durchschneidung des vorderen zwischen Nucleus caudatus und Linsenkern gelegenen Theils der inneren Kapsel keinerlei Lähmung zu beobachten ist. — Zur Prüfung dieser noch streitigen Verhältnisse zwischen Charcot und Flechsig dürften sich auch elektrische Reizversuche in den verschiedenen Bezirken der Capsula interna bei neugebornen höher organisirten Thieren eignen. Soltmann's motorische Reizstelle Punkt 2, Fig. III l. c. an den bereits wohl entwickelten Fasern der Capsula interna des neugebornen Hundes lag am äusseren dem Streifenhügel zugekehrten Rande des Sehhügels. —

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die functionelle Bedeutung der motorischen Centren Hitzig's. Mit Recht kann man darüber streiten, ob es beim Hunde und Kaninchen motorische Centren im physiologischen Sinne seien, da Exstirpation die Motilität nur beeinträchtigt, nicht aufhebt, was sich nach Hitzig wieder daraus leicht erklären lässt, dass die niederen Bewegungscentren bei diesen Thieren intakt geblieben sind. Die Bedeutung dieser Centren aber wächst bei den höchstorganisirten Geschöpfen, sofern Exstirpation der motorischen Zone beim Affen nach Ferrier dauernde complete Hemiplegie, beim Menschen ausgebreitete Erkrankungen der motorischen Zone durch Thrombose oder Embolie auch complete Hemiplegie bedingten, die sich in Nichts von Hemiplegien nach Läsionen motorischer Centren, der grossen Ganglien unterschieden (Charcot).

Die neueren experimentellen Ergebnisse an Thieren weisen zunächst darauf hin, sie als psychomotorische Centren zu betrachten, die sich dadurch charakterisiren lassen, dass sie erstens bestimmte willkürliche Bewegungen anregen, also der exacten Vollstreckung der Willensimpulse vorstehen, und zweitens ihnen zugeführte Bewegungsvorstellungen, sowie auch gewisse instinctive Raumvorstellungen entsprechend verwerthen.

Das erstere ergibt sich aus den constant zurückbleibenden Symptomen nach Hirnrindenläsionen, so zeigte Hitzig in der Versammlung der Züricher Aerzte an einem Hunde, dem vor 7 Monaten eine linksseitige oberflächliche Rindenläsion beigebracht worden war, dass die auffälligsten Symptome ganz verschwunden sein können und doch bei passender Untersuchungsmethode sich noch permanente Störungen nachweisen lassen, wie ihn eine Menge von Fällen gelehrt. Hebt man nämlich den Hund an der Rückenhaut auf und setzt ihn langsam auf den Tisch herab, so berühren die Zehen der rechten (kranken) Pfote nur mit der Spitze den Tisch, statt wie bei der gesunden mit der Plantarfläche, der-

selbe gibt auch den Gelenken allerlei ungewöhnliche Stellungen (siehe Volkmann's klin. Beiträge l. c. S. 975). Da die Sensibilität, wie er ausdrücklich hervorhebt, intact war, so dürfte es sich wohl am einfachsten daraus erklären, dass der Willenseinfluss bei der kranken Pfote behufs exacter Aufsetzung und Haltung nicht zum normalen Ausdruck kam. Goltz führt die constant zurückbleibende Vernachlässigung der kranken Pfote auch auf Leitungshemmung zwischen Willen und motorischen Leitungsbahnen zurück, wenn er auch nicht circumscripte Rindenstellen, sondern der Hirnrinde überhaupt psychomoterische Functionen zuweist. Für die psychomotorische Function dieser Centren sprechen aber mit grösster Wahrscheinlichkeit auch Soltmann's negative Befunde bei neugeborenen Hunden, worauf er auch die unbeholfenen, wie reflectorischen und instinctiven Bewegungen des neugeborenen Kindes im Gegensatz zu den späteren präcisen und mannichfaltigen Willkürbewegungen der Erwachsenen zurückführt. Aus dem hier Angeführten erhellt, dass diese psychomotorischen Centren die willkürlichen Bewegungen anregen. Sie sind es aber auch, welche ihnen zugeführte Bewegungsvorstellungen und instinktive Raumvorstellungen verwerthen, was aus Hitzig's primären Symptomen, den sogenannten Muskelsinnstörungen erhellt, sowie daraus, dass der Hund an der Tischkante hinlaufend, ins Leere tritt.

Wir haben es aber zweitens in der Hirnrinde auch mit sensoriellen Centren zu thun; so constatirten Hitzig und Munck an einem Punkte im Hinterhauptlappen, den er zerstörte, Blindheit (Goltz bei tieferen Läsionen der Hirnrinde überhaupt). Die totale Blindheit wich der Seelenblindheit, um Munck's treffenden Ausdruck zu gebrauchen, die sich nach Goltz, Lemoigne und Lussana dadurch kundthat, dass sie Fleisch als solches nicht erkannten mit dem kranken Auge und durch Drohgeberden nicht erschreckt wurden, trotzdem sie nicht blind waren. Es werden also in der Hirnrinde die Eindrücke der Sinnesorgane erst in bewusstvolle Eindrücke umgesetzt und nimmt Munck auch für sie bestimmte Centren (für Gesicht und Gehör etc.) an. Ueben die durch die Sinne zugeleiteten Eindrücke auf die lädirten Sinnescentren ungenügenden Effect, so werden diese nach Goltz verblassten Bilder auch weder zum Erkennen noch zu leidenschaftlichen Affecten und Willküracten verwerthet werden können. Hierdurch erklärt sich Flourens' Beobachtung von des Grosshirns beraubten Thieren, welche nur auf äussere Impulse maschinenmässige Bewegungen machen (Antwortbewegungen), sonst aber sich wie todt verhalten, da sie von der Aussenwelt (durch Ohr und Auge) keine für ihre Zwecke verwerthbare Eindrücke erhielten, obschon bei diesen Thieren die Pupillen auf Lichtreiz reagirten, also empfindungsfähig waren. Beim Menschen liegen zur Zeit nur noch spärliche Beobachtungen vor, dass auch die Hirnrinde sensoriellen Functionen vorsteht, und ist insbesondere für das Gesicht wahrscheinlich der Hinterhauptslappen zu beanspruchen. Nach Gratiolet soll die Rinde des Hinterhauptslappens den mit dem Hinterstrang zusammenhängenden äusseren Bündeln des Hirnschenkelfusses, sowie den Sehstrahlungen zum Ursprung dienen. Nach dem neuesten Werk über Hirngeschwülste von Obernier (Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI) unter der Rubrik „Tumoren nahe der Convexität" sind Frontallappentumoren mit Störungen des Geruchsinns,

Parietallappentumoren mit Sensibilitätsstörungen (um so stärker, je tiefer der Tumor ins Hirn vordringt), Occipitallappentumoren mit Augenstörungen (sonstige Störungen der Sinne selten) combinirt. Ob jedoch die Symptome von Seiten des Auges den Occipitallappentumoren vorwiegend eigenthümlich, bleibt noch deshalb streitig, weil bei Hirntumoren überhaupt nach Annuske Neuritis optica (Stauungspapille durch intracraniellen Druck) ein fast ausnahmslos constantes Symptom sein soll. Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, dass in Zukunft auf dem Gebiete der Hirnrinde namentlich in Bezug auf sensorielle Störungen für den Physiologen wie Pathologen gewiss noch viele interessante Aufschlüsse zu erwarten sind und ein interessantes Feld noch erst zu bebauen ist.

Zweiter Theil.

Ueber die pathologisch-klinischen Resultate bei Hirnrinden-Erkrankungen des Menschen.

Als ich in meiner früheren Arbeit die Fälle von Hirnrindenerkrankungen des Menschen, welche von motorischen Störungen begleitet waren, mit gleichzeitiger Benutzung der von Hitzig gesammelten Fälle zusammenstellte, war ihre Zahl noch gering. Seitdem sind analoge in verschiedenen Journalen veröffentlichte Fälle hinzugekommen, welche die früheren Ergebnisse nur bestätigen, daher ich diesmal nur die Arbeiten hervorheben will, welche hierauf bezügliches Material gesammelt haben.

Es ist dies 1) Privatdocent Bernhardt's Aufsatz im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV „Klinische Beiträge zur Lehre von den Oberflächenaffectionen des Hirns beim Menschen"; 2) eine Zusammenstellung von selbst beobachteten Hirntumoren von Petrina in der Prager Vierteljahrschrift, Bd. 133 u. 134: „Klinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren"; 3) die bedeutungsvollste Arbeit von allen, Charcot's Arbeit, betitelt: Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hemisphères du cerveau. Observations relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine corticale. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. No. 1—6. Was dieser Arbeit einen besonderen Werth verleiht, ist, dass er alle eigenen Krankheitsfälle, denen er möglichst exacte, von anderen Autoren beobachtete mit anreiht, prägis schildert, nicht nur in Bezug auf Krankheitsverlauf und Sectionsergebnisse überhaupt, besonders auch in Bezug auf Ausdehnung des Erkrankungsprocesses auf die einzelnen Windungen mit bildlicher Veranschaulichung des Sitzes an der Hirnoberfläche, sondern auch, dass er von vornherein die Fälle ausschied, welche wegen multipler Localisation oder zu grosser diffuser Ausdehnung des Krankheitsprocesses zu Missdeutungen Veranlassung geben konnten, desgleichen auch Tumoren, weil dieselben durch Druck auch par distance auf entferntere motorische Gebiete wirken und dadurch das Urtheil trüben können und mehr comprimiren als zerstören. Sein Material beschränkte sich daher meist auf oberflächliche Erweichungsherde der Hirnrinde, traumatische Läsionen, circumscripte Blutergüsse etc. Dazu kommt, dass er nach Ana-

logie der experimentellen Ergebnisse von bestimmten Gesichtspunkten aus das aus 40 präcisen Fällen zusammengestellte Material sichtete. Wie Hitzig bei den oben erwähnten Lähmungsversuchen die Rindenabschnitte zunächst durchprüfte, die nicht motorisch erregbar waren, so stellt Charcot 1) die Fälle zusammen, wo Rindenläsionen selbst beträchtlicher Art keine motorischen Störungen bedingten, da sie nicht in der motorischen Zone liegen, und gibt er hierzu die erklärenden Abbildungen (sie betrafen insbesondere grössere Flächen des Schläfenlappens, Hinterhauptslappens, Stirnlappens, die Basis des einen Vorderlappens etc.). Für uns interessanter ist die zweite Gruppe: Rindenerkrankungen der motorischen Zone der Hirnhemisphären. Er theilt dieselbe in zwei Abtheilungen: a) totale oder sehr ausgebreitete Läsionen der corticalen Zone, b) beschränktere. Während Hitzig, wie bekannt, die vordere Centralwindung beim Affen nach seinen Experimenten und auch beim Menschen nach dem ihm zu Gebote stehenden klinischen Material als das Territorium der motorischen Zone abgrenzt, erklärt Charcot für das Gebiet der motorischen Zone beim Menschen auf Grund seiner Beobachtungen die beiden Centralwindungen (les circonvolutions frontales et parietales ascendants), den Paracentrallappen, welchen Betz, wie ich oben berichtet, so zuerst bezeichnet hat, und vielleicht auch die unmittelbar an diese Gebiete anstossende Basis der Stirnwindungen. Analog Ferrier's Beobachtungen beim Affen sind destructive Processe der motorischen Centren beim Menschen von completer und andauernder Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte gefolgt. Da aber nicht alle Processe nothwendig destructiv zu sein brauchen, so können bestimmte Läsionen auch mehr oder weniger andauernd und heftig reizen, es können sich dann Contracturen oder Convulsionen einstellen, sich mit den anderen Symptomen combiniren oder ihnen folgen oder es kann ein Centrum zerstört sein und die Centren der Nachbarschaft sich im Reizzustand befinden.

Er geht nun über zu

A) den totalen oder sehr ausgebreiteten Läsionen der motorischen Rindenzone und hebt hervor, dass die motorischen Regionen der Hirnrinde fast all ihr arterielles Blut von den oberflächlichen Aesten der Arteria fossae Sylvii erhalten. Es komme nicht selten vor, dass Thrombosen oder Embolien plötzlich den die Rindenschicht versorgenden Stamm der Arteria fossae Sylvii obliteriren oberhalb der Aeste, welche das Corpus striatum versorgen, und so eine Erweichung der ganzen motorischen Rindenzone bedingen, bei völligem Intactsein der centralen Ganglien. Eine solche Hemiplegie tritt plötzlich auf, befällt den unteren Facialis und beide Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte und unterscheidet sich in nichts von den gewöhnlichen centralen Hemiplegien bedingt durch Läsionen der grauen Centralganglien. Beobachtung Nr. 6 ist hierfür ein Beispiel. Doch braucht nicht das ganze corticale Territorium der Arteria fossae Sylvii betroffen zu sein, um solche Hemiplegien zu erzeugen, es genügt auch, wie Beobachtung Nr. 7 lehrt, wenn die Läsion insbesondere die Rindenzone vor dem Sulcus Rolandi trifft. — Diese sehr ausgebreiteten Läsionen brauchen nicht plötzlich den Tod herbeizuführen, die Glieder sind schlaff, werden aber bald von einer secundären Contractur betroffen und fand man in allen solchen Fällen eine absteigende Lateralsklerose, die sich durch Nichts

unterscheidet von der, welche Läsionen in der Capsula interna folgt. Hieran schliesst er als Beispiel Beob. 8, 9, 10.

B) Die zweite Unterabtheilung bilden die partiellen begrenzten Läsionen der corticalen motorischen Zone. Dieselben bewirken auch beschränkte Lähmungen, welche oft von Anfang an von einer vorübergehenden Contractur begleitet sind, die, wenn der Kranke am Leben bleibt, permanent werden kann (secundäre Contractur). Auch können sich partielle epileptische Zufälle hinzugesellen. Bei diesen beschränkten Lähmungen ist entweder nur das Gesicht betroffen (das untere Facialisgebiet) oder die untere oder obere Extremität oder beide Extremitäten ohne Facialislähmung. Solche Monoplegien sind, wenn sie von den Hemisphären des Hirns abhängen, auf ein Rindencentrum oder das unmittelbar darunter liegende weisse Hirnmark zu beziehen und haben das charakteristische Merkmal, dass die afficirten Theile bald der Sitz von Muskelcontracturen werden können. Breitet sich der Krankheitsherd aus, so kann die Monoplegie sich zur totalen Hemiplegie umwandeln. Ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal dieser corticalen Hemiplegien ist es dann, dass sie sich oft aus mehreren Monoplegien zusammensetzen, und können sich auch hier, wenn die Kranken am Leben bleiben, secundäre Contracturen anschliessen. — Er legt auf diese secundären Sklerosen des Rückenmarks ein grosses Gewicht, weil sie sich nicht fanden bei Läsionen anderer nicht motorischer Rindengebiete, sodass man schliessen müsse auf einen Zusammenhang der motorischen Rindengebiete mit den lateralen Fasern des Rückenmarks. Dieser Zusammenhang ist durch Flechsig's Beobachtungen, wie oben erwähnt, erwiesen.

Die dritte Abtheilung handelt von den epileptiformen Krämpfen nach Rindenläsionen. Schon Hitzig hatte, wie ich im früheren Aufsatz mitgetheilt, bewiesen, dass sowohl intensive Reizung (mittels starker Inductionsströme) wie Destructionen der Rindenzone epileptiforme Zufälle bedingen können. Dasselbe sei beim Menschen der Fall. Bald zeigen sich Convulsionen im Beginne der Krankheit nach einem Trauma oder im Verlauf einer bei ihrer Entwicklung reizenden Läsion, bald brechen sie bei einer seit langer Zeit stationären Läsion ohne anscheinende Veranlassung aus. Er bezeichnet diese Form der Epilepsie mit dem Ausdruck „corticale Epilepsie" und wenn auf einzelne Glieder beschränkt, „partielle Epilepsie". Sie ist dadurch charakterisirt, dass sie gewöhnlich in einer isolirten Muskelgruppe beginnt. Das Bewusstsein kann fehlen, doch auch während des ganzen Anfalls vorhanden sein. Die partielle Epilepsie kann beginnen mit der oberen Extremität (der häufigste Fall), mit der unteren oder mit dem Gesicht.

Die partielle Epilepsie der oberen Extremität beginnt gewöhnlich mit Daumen und Zeigefinger, die sich plötzlich beugen oder aber intensiv extendirt werden. Der Anfall breitet sich dann auf Handgelenk, Ellenbogen, Schultergelenk aus und beschränkt sich darauf, begleitet von mehr oder weniger heftigen convulsiven Stössen, oder aber er geht auf Gesicht und untere Extremität derselben Körperhälfte über, oder er generalisirt sich. Das Bewusstsein ist beim Beginn des Anfalls ungetrübt, der Kranke verfolgt das Vorwärtsschreiten der Convulsionen und verliert erst auf der Höhe des Anfalls, der im Ganzen höchstens 5 Minuten dauert,

das Bewusstsein. Nachdem dasselbe wieder zurückgekehrt, erinnert er sich genau des Beginns und behält eine nur mehrere Stunden oder Tage anhaltende Schwäche in der oberen Extremität, wenn dieselbe nicht ohnehin gelähmt war. Dem Anfall selbst geht oft eine Aura voraus von Parästhesien, Kältegefühl, heftigen auf- oder absteigenden Schmerzen. Die Anfälle können selten oder sehr gehäuft auftreten, im letzteren Falle mit sehr ungünstiger Prognose.

Weit seltener nehmen die Anfälle ihren Ausgangspunkt von der unteren Extremität, beginnen dann am häufigsten in Fuss oder Wade, eingeleitet durch eine Aura von aufsteigendem Windzug oder lebhaftem Schmerz, breiten sich nach aufwärts aus, können sich generalisiren und können schliesslich von Bewusstlosigkeit gefolgt sein. Von dieser Form existirt nur ein klinischer Fall mit Sectionsbericht, Griesinger's Fall von Hirnechinococcen, den ich schon früher erwähnt. — Drittens können die Anfälle mit dem Gesicht beginnen, gewöhnlich zuerst mit den Lippen. Der Mund ist nach der convulsiven Seite verzogen, Lippen und Lider werden von Convulsionen befallen, die sich auf den Nacken und die eine Körperhälfte ausbreiten oder noch generalisiren können. Kopf und Gesicht anfangs nach der den Convulsionen entsprechenden Seite zugekehrt, ist auf der Höhe des Anfalls oft nach der entgegengesetzten Richtung gewandt. Auch die Zunge ist oft nach der Seite verzogen, zuckt und wird oft lädirt.

Nur beiläufig sei erwähnt, dass er die von einer Aura eingeleiteten Anfälle durch Kneipen der Haut im Niveau der Aura oder Comprimiren des Glieds oberhalb der Aura zu coupiren vermochte.

Die motorische Zone umfasst somit nach Charcot die vordere und hintere Centralwindung, den Paracentrallappen und vielleicht die Basis der anstossenden Hirnwindungen. Dass klinisch beurtheilt das Gebiet beim Menschen grösser als das von Hitzig beim Affen angenommene Gebiet, erhelle aus den Beobachtungen Nr. 7, 16, 17, doch müsse man zugestehen, dass Läsionen, die sich nur auf die vordere Centralwindung beschränkten, schwerere Lähmungen erzeugten. Die Symptome partieller Rindenläsionen führten zur Annahme isolirter motorischer neben einander gelagerter Centren. Zur Erkenntniss derselben könne man sich ebensowohl der beschränkten Paralysen wie der partiellen Epilepsien bedienen, letztere hätten aber deshalb weniger Beweiskraft, weil sie nur eine Reizung der Centren beweisen, diese Reizung aber auch von einem ferngelegenen Punkte ausgehen könne, werthvoller für die Diagnose werden sie erst, wenn sich hierzu Paresen hinzugesellen, erlauben aber keinen Schluss weder auf die Natur des Leidens, noch den Sitz, da die Läsion in Hirnhäuten, Rinde oder unterliegendem Mark sitzen kann. Er bestätigt im Wesentlichen Hitzig's auf klinische Fälle basirte Schlüsse und betont, dass beschränkte Destructionen, welche die beiden oberen Drittel der Centralwindungen oder den Paracentrallappen (siehe Beob. 18) treffen, von Paralyse der beiden entgegengesetzten Extremitäten gefolgt sind, ohne Gesichtslähmung; umgekehrt sind circumscripte Läsionen der unteren Centralwindungen von Facialislähmung gefolgt ohne Paralyse der Extremitäten. Ebenso müsse man bei partiellen Epilepsien des Gesichts den Krankheitssitz in das untere Drittel,

bei partiellen Epilepsien der Extremitäten in die beiden oberen Drittel verlegen. Das Rindencentrum für die oberen Extremitäten ist in das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung zu verlegen. Dagegen fehlten exacte Bestimmungen für die Grenze des Centrums der unteren Extremität, ebenso wie die Lage der Centren für Nacken, Augenlider und Auge noch unerwiesen sei. — Rindenläsionen der motorischen Zone, mögen sie sehr ausgebreitet oder sehr begrenzt sein, sind von secundärer Degeneration gefolgt, welche sich durch den Hirnschenkelfuss und verlängertes Mark bis in den gegenüberliegenden Seitenstrang des Rückenmarks herabzieht und sich symptomatisch durch eine allmähliche Contractur der gelähmten Muskeln kundgibt. Im Gegensatz hierzu folgt dagegen den Läsionen ausserhalb der motorischen Zone weder Bewegungsstörung noch auch secundäre Degeneration. Dies ist neuerdings auch von Pitres in einer besonderen Arbeit bestätigt worden (Des dégenerations secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau. Gaz. med. 1877. No. 3 et 5).

Der durch Charcot bewiesene Zusammenhang der secundären Degenerationen des Rückenmarks mit Rindengebieten der motorischen Zone liefert klinisch auch den Nachweis, welchen Flechsig anatomisch als Pyramidenbahnenverlauf entdeckt hat. Betrachten wir die Pyramidenbahnen als die motorischen Leitungsbahnen der Extremitäten, so sind nach Flechsig deren Ursprungsgebiete die oberen Abschnitte der Centralwindung, die hinteren Enden der oberen Stirnwindungen und der hinteren Centralwindung und der Vorzwickel. Nach Charcot umfasst die motorische Rindenzone der Extremitäten beide obere Drittel der Centralwindungen und den Lobus paracentralis, in welchem Betz die zahlreichsten motorischen Riesenzellen fand, vielleicht auch die Basis der anstossenden Hirnwindungen. — Nach Charcot, Türck u. A. folgen ferner die secundären Degenerationen den Läsionen im Centrum semiovale, wo Flechsig auch Pyramidenbahnen nachwies und Pitres neuerdings eine motorische Zone abgrenzte, endlich schliessen sie sich auch den Läsionen der inneren Kapsel an, welche nach Flechsig auch bekanntlich die Pyramidenbahnen enthält, wenn Charcot und Flechsig auch betreff der Abschnitte differiren, nicht aber folgen sie den Läsionen der Centralganglien (Streifenhügel, Linsenkern etc.) und konnte auch Flechsig keinen Zusammenhang der Pyramidenbahnen mit den Centralganglien nachweisen. Wir haben also hier eine werthvolle Uebereinstimmung zwischen Flechsig's anatomischen Befunden und den klinischen Ergebnissen Charcot's sowohl in Betreff des grösseren Ausbreitungsbezirks der motorischen Rindenzone, wie des Laufs der secundären Degeneration einerseits, der Pyramidenbahnen andererseits und verweise ich betreff der Details auf Flechsig's Arbeit (l. c.). Nach ihm verfolgt die secundäre, absteigende Degeneration im Rückenmark zwei Bahnen, eine an der Innenfläche eines jeden Vorderstrangs (Türck's Hülsenvorderstrangbahn), eine andere in der hinteren Seitenstranghälfte (Türck's Pyramidenseitenstrangbahn), beide Degenerationsbahnen aber entsprechen wieder Flechsig's beiden Spaltungen jeder einzelnen Pyramide.

Soweit ich aus den Krankengeschichten Charcot's ersehen, ist noch von Interesse, dass, während bei den elektrischen Reizversuchen sich nach Hitzig ein oberes und unteres Facialiscentrum für die oberen und unteren

Aeste des Facialis constatiren liess, bei den partiellen Epilepsien des Gesichts zwar die Mitbetheiligung des oberen Facialisastes (für Orbicularis palp.) verzeichnet ist, bei den corticalen Paralysen Charcot's aber nur das untere Facialisgebiet gelähmt erschien. Von Interesse ist ferner, dass Charcot bei seinen zahlreichen exacten Krankengeschichten die Sensibilität intact fand, Muskelsinnstörungen nicht verzeichnet.

Besondere Beachtung findet noch eine zweite, wenn auch ältere Arbeit von Privatdocent Bernhardt (l. c.). Er schildert eingehend 4 einschlägige Fälle, welche er auf Westphal's Klinik als Assistent beobachtet mit zugehörigen Sectionsbefunden. In den ersten beiden beweiskräftigeren Fällen handelte es sich um Tumoren im Scheitellappen, welche in der bekannten Weise theils reizend, theils lähmend auf die entgegengesetzte Körperhälfte wirkten. Der dritte Fall betraf ein Aneurysma mit hämorrhagischem Erguss, der vierte Fall circumscripte rosenrothe Verfärbungen der Rinde, wahrscheinlich durch Capillarembolien bedingt. Im Anschluss hieran theilt er mit gleichzeitiger Benutzung der älteren Literatur (vor Hitzig's Entdeckung) die neueren Krankheitsfälle anderer Autoren mit und erwähnt, dass schon Griesinger bei Gelegenheit eines Echinococcusfalls der Hirnrinde die Vermuthung aussprach, dass ganz bestimmte circumscripte Stellen der Hirnrinde auf die Bewegungen der oberen oder unteren gegenüberliegenden Extremität Einfluss üben (desgleichen im Abschnitt XX desselben Bandes). — Aus der Zusammenstellung der klinischen Fälle erhellt nach Bernhardt, dass zur Zeit eine scharfe Abgrenzung der motorischen Rindenbezirke beim Menschen nicht thunlich. Bei den partiellen Convulsionen und epileptischen Krämpfen legt er behufs Localisation des Krankheitsprocesses mit Recht das grösste Gewicht darauf, dass die Krämpfe in ganz bestimmten Muskelgruppen einsetzen, diese auch, wenn sich die Krämpfe allmählich generalisiren, stets zuerst befallen und in ihnen, wenn auch keine vollkommene Lähmung, so doch eine Schwäche zurücklassen. Das motorische Gebiet dehnt er auf die vordere und hintere Centralwindung aus und vielleicht auch bei primären Krämpfen um Mund und Zunge auf das Gebiet der dritten untersten Stirnwindung in der Nähe des unteren Endes der Centralwindung und nimmt Bezug auf den Umstand, dass Hitzig beim Affen zwar nur in der vorderen Centralwindung das motorische Gebiet abgrenzt, aber auch, wenn schon mit stärkeren Strömen hinter der Rolando'schen Furche, am besten noch vom oberen Theil der hinteren Centralwindung motorische Reizeffecte beim Affen erzielte. Indem er weiter die Muskelsinnstörungen bei Hirnrindenläsionen an Thieren nach Hitzig und Nothnagel betont, schliesst er noch drei interessante Krankheitsfälle mit Muskelsinnstörungen bei sonst intacter Sensibilität an, die er selbst beobachtet und, wenn dieselben auch nicht beweiskräftigen Werth haben, weil zur Zeit keiner der Fälle zur Section gekommen, so verdienen sie doch Beachtung wegen dieser Muskelsinnstörungen neben cerebralen Symptomen. Sie bestanden in ataktischen Bewegungen des paretischen Arms beim schnellen Erfassen vorgehaltener Objecte, regelloser Ausführung anbefohlener Bewegungen bei geschlossenen Augen und Unfähigkeit, kleine Objecte mittelst Betastung und bei Augenschluss zu erkennen, trotzdem objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlten.

Von besonderem Interesse ist ferner der Aufsatz von Dr. Petrina

(l. c.), welcher nebst zahlreichen von ihm auf Prof. Jacksch's Klinik gesammelten eigenen Krankengeschichten nebst Obductionsbefunden für uns ein besonderes Interesse deshalb bietet, weil die Symptome, soweit sie die motorische Rindenzone betrafen, im Hinblick auf Hitzig's Ergebnisse kritisch zusammengestellt sind. Ohne auf Details einzugehen, stelle ich nur das S. 56 geschilderte Symptomenbild vor, welches er bei den Convexitäts- oder Hirnoberflächentumoren gibt. Die Tumoren selbst waren Sarkome und Gliome von Pflaumen- bis Aepfelgrösse. Die Charakteristik ist sieben genau beschriebenen Fällen entnommen und waren bei allen die Centralwindungen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen, wodurch sich beifolgendes Symptomenbild erklärt:

„Contralaterale direct nur auf einzelne Muskelgruppen oder einzelne Extremitäten beschränkte klonische Krämpfe meist ohne Bewusstseinsverlust, welcher nur bei tiefem Sitze und bedeutender Grösse des Tumors zur Beobachtung kam. Auch er nimmt bestimmte Hirnregionen an, die gereizt partielle Convulsionen, comprimirt oder zerstört partielle Lähmungen bedingen, dagegen boten reine Convexitätstumoren nie complete Hemiplegien. Lange anhaltende Kopfschmerzen, bedeutendes Schwindelgefühl, nervöse Erregbarkeit und umschriebene Sensibilitätsstörungen, Amblyopie und Gehörsstörungen in Folge intracraniellen Drucks vervollständigen das Bild. Die galvanische Reaction war die der Convulsibilität."

Die Localisation der umschriebenen motorischen Innervationsstörung verlegt auch er in die Region der vorderen und hinteren Centralwindung und für die Symptome der Aphasie in die linken Inselwindungen, und findet in der Gesetzmässigkeit des diesen Gegenden und ihren Centren congruenten Symptomenverlaufs eine Bestätigung von Hitzig's Experimenten am Affenhirn. Ich übergehe die Besprechung der Scheitellappen- und Hinterhauptslappentumoren, da beiden nur ein Krankheitsfall zu Grunde liegt, und möchte nur das nachträglich erwähnen, dass bei seinen 7 Fällen von Convexitätstumoren objective Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden waren, nur bei Fall 7 war die cutane Sensibilität gegen Schmerzempfindung, Temperatur- und Tastunterschiede linkerseits in Gesicht und Rumpf merklich herabgesetzt.

Das von Charcot zusammengestellte Krankheitsmaterial von Rindenläsionen ist so reichhaltig, prägis beobachtet und in seinem Werthe kritisch geprüft, dass ich vom Bericht anderer einzelner Krankengeschichten absehen kann und zum Schluss nur einige Krankengeschichten in Kürze anreihen will, welche durch Muskelsinnstörungen von den gewöhnlichen Fällen abweichen. Ich erwähne zuerst einen Krankheitsfall aus dem hiesigen Krankenhaus von Dr. Gelpke im Archiv für Heilkunde 1876, V. Band veröffentlicht. Es war ein rechtsseitiger Hirnabscess nach Trauma. Der Erweichungsherd in der Hirnsubstanz betraf den unteren Theil der beiden Centralwindungen und die dazwischen gelegene Rinde in der Rolando'schen Furche. Seine obere Grenze in der ersten Centralwindung nähert sich bis 4 Cm. der grossen Längsfurche. Die Rinde ist an der erweichten Stelle schmutzig-grün, eingesunken, in der Rolando'schen Furche treten blutig breiige Hirnmassen zu Tage. Der afficirte Theil der hinteren Centralwindung ist von mehr gelblicher Farbe und erstreckt sich die Erweichung bis zum Ursprung der zweiten Hinterhauptswindung, nach innen im Cen-

trum semiovale bis in die Nähe des Balkens, nach unten bis an die äusserste Grenze des Streifenhügels, nach hinten bis zur Grenze des Schläfenlappens. Ausserdem lag zwischen weichen Hirnhäuten und zweiter Centralwindung ein ziemliches Blutextravasat, und unter der Dura über der ganzen rechten Hemisphäre ein Belag der weichen Hirnhäute aus grünlichem Eiter und Fibrinniederschlag bestehend, offenbar jüngeren Datums als der Hirnabscess. Im rechten Seitenventrikel reichlicher eitriger Inhalt. Grosshirnganglien normal, nur leichtes Oedem der rechtsseitigen. Das Hervorstechendste war die Vereiterung der ersten und zweiten Centralwindung. Dem Krankheitssitz gemäss war das Centrum für die linke obere Extremität und Facialis betroffen, während er die sich anschliessende Parese der unteren linken Extremität auf Compression bezieht, da ihr Centrum nicht von der Suppuration erreicht ward. Vom Beginn der Beobachtung an constatirte er eine entschiedene Beeinträchtigung des Muskelgefühls, in den ersten Tagen nur des gelähmten Armes, später auch des paretischen Beines, so dass der Kranke in diesen Extremitäten keine Empfindung von vorgenommenen passiven Bewegungen und der ihnen gegebenen Lage hatte. Diese Eigenthümlichkeit schwand, während sich die Lähmung nach Eröffnung des Abscesses besserte und kehrte wieder, als sich die Lähmung in Folge der Reaction von Neuem einstellte. Ausserdem beobachtete er unvollständige Hemianästhesie, die anfangs kaum nachweisbar, in grösserer Ausdehnung erst allmählich auftrat und ziemlich spät, dann sehr wechselte, nach der Eiterentleerung fast völlig schwand und daher von ihm als Drucksymptom auf die Stabkranzfaserung und Capsula interna aufgefasst ward. Aehnliche Hemianästhesien sah Löffler bei zwei Fällen von Schussfrakturen des Scheitelbeins mit Lähmung der gegenüberliegenden Extremitäten, Samt bei einem Tumor der ersten Centralwindung. Die Ursache der Muskelsinnstörung ist er geneigt in einer Erkrankung der zweiten Centralwindung zu suchen.

Hieran schliesse ich in Kürze eine eigene Beobachtung, einen Lehrer betreffend, zu welchem ich berathungshalber gebeten wurde, dessen Krankheitsverlauf ich mit einem Collegen gemeinsam bis kurze Zeit vor seinem Tode zu beobachten Gelegenheit hatte. Patient in den mittleren Jahren, blass von Farbe und mittelmässig ernährt, welcher im Juli 1875 noch grosse Fusstouren mitgemacht hatte, erwähnt als Initialsymptome seines Leidens Kopfweh, allgemeine Nervenschwäche und motorische Schwäche im rechten Arme, besonders auffallend beim Schreiben an die grosse Wandtafel der Schule, wobei ihm die Kreide oft aus der Hand fiel und der rechte Arm sank und suchte er deshalb am 19. Aug. den ärztlichen Beistand meines Collegen. Als ich mit demselben am 7. Sept. zuerst Gelegenheit hatte den Kranken zu sehen, war Patient bettlägerig, klagte über heftiges Kopfweh in Stirn und Hinterhaupt, lästigen Schwindel beim Versuch sich aufzurichten und Schlaflosigkeit. Sehstörungen waren nicht vorhanden und hatte bereits der College normale Gesichtsweite und Sehschärfe constatirt. Kein Strabismus, noch Doppelsehen. Die Pupillen waren beiderseits gleich gross, mittelweit, reagiren auf Lichtreiz, wenn auch schwach. Das Gesicht zeigt auch bei genauer Prüfung keine Spur von Facialisparese, die Zunge wird gerade herausgestreckt, Sprache normal, keine Aphasie, Intelligenz ungetrübt. Die Extremitäten der rechten Seite sind paretisch

und schwach; beim Versuch zu gehen, wobei er schon wegen des Schwindels der Unterstützung bedarf, schleppt er das rechte Bein mühsam nach. Die rechte obere Extremität führt die gewöhnlichen Bewegungen ungeschickt und schwächer aus, kann aber nur mit Mühe bis zur Horizontalen gehoben werden. Der rechte Händedruck ist schwächer als der linke. Ausserdem klagt der früher gesunde Kranke über epileptiforme Krämpfe, die im rechten Arme stets begannen und diesen mit Zuckungen vorwärts emporschleuderten, daran schlossen sich Krämpfe im Accessoriusgebiet und den Rumpfmuskeln in der Weise, dass der Kopf nach vor- und rückwärts bewegt ward und bei heftigen Anfällen der Kranke sich im Bett aufrichtend den Kopf tiefer abwärts neigte. Die rechte untere Extremität betheiligte sich nur in unbedeutender Weise durch Zuckungen. Auf der Höhe des Anfalls, welcher überhaupt nur Minuten dauerte, wurde es dem Kranken schwarz vor den Augen, er sah Nichts und verlor das Bewusstsein, nach dessen Wiederkehr er sich auf den Beginn und Verlauf der Anfälle besinnen konnte und es blieb nächst allgemeiner Schwäche noch grössere Schwäche im rechten Arm darnach zurück. Wenn die Anfälle intensiver waren, traten auf der Höhe des Anfalls auch Krämpfe im linken Arme auf und ward dieser convulsiv in die Höhe geschleudert doch schwächer, als der rechte, nie aber begann der Anfall mit dem gesunden Arme. — Die Anfälle, welche wir selbst zu sehen nicht Gelegenheit hatten, häuften sich immermehr in dem Grade, als der von uns diagnosticirte Hirntumor wuchs und mit ihm der intracranielle Druck zunahm. Die früher vorzügliche Handschrift war schlecht leserlich, die Schreibweise ungeschickt und, trotzdem er seine Aufmerksamkeit darauf concentrirte, schlichen sich regelmässig falsche Buchstaben ein (so Frachtgrut, statt Frachtgut u. s. w.). Beim Essen ward der Löffel ungeschickt zum Munde geführt. Hielt man ihm einen Bleistift seitlich von der Medianebene nach der kranken Seite hin vor, so machte er mit dem rechten Arm deutliche ataktische Bewegungen (im Zickzack und Bogen) ehe er ihn wirklich fasste, trotzdem er ihn deutlich sah. Lässt man dem Kranken das Auge schliessen, so konnte er kleinere passive Bewegungen der grossen Zehe, des Fussgelenks, passive Lagerung des flektirten linken Knies über den Schenkel des gesunden nachträglich nicht beschreiben, sodass er kein Gefühl von passiven Bewegungen noch von Lagerung der kranken unteren Extremität hatte. Gewichtsprüfungen wurden nicht vorgenommen. Ausser diesen Muskelsinnstörungen zeigte Patient auch Sensibilitätsstörungen, anfangs unerheblich, indem die taktilen Eindrücke an den rechten Extremitäten undeutlicher empfunden wurden, als links, während Nadelstiche als Schmerz daselbst wahrgenommen wurden. Als jedoch der intracranielle Druck sich mehr steigerte, traten auch die Sensibilitätsstörungen mehr hervor und war das Tastgefühl namentlich unterhalb des Hand- und Fussgelenks fast Null. Bei meinem letzten Besuch, am 28. Sept. liess sich deutlich constatiren, dass der Druck der Nadelkuppe an beiden rechten Extremitäten nicht mehr zur Empfindung kam, desgleichen an der rechten Gesichtshälfte und Nacken, daselbst scharf mit der Mittellinie abschneidend, ebenso wurden feine Nadelstiche an den rechten beiden Extremitäten nicht mehr als Stich empfunden, wohl aber im Gesicht und Nacken doch dumpfer, als links. Diese Hemianästhesie ward am 28. Sept., zehn Tage vor seinem Tode

constatirt, Patient war sehr matt, doch klar und bot ausser geringer Pupillendifferenz keine neuen Symptome.

Was die Erscheinungen in der letzten Woche vor seinem Tode betrifft, wo ich den Patienten nicht mehr gesehen, so ward die Lähmung noch markirter, die allgemeine Schwäche und hieran sich anschliessend die Apathie nahmen immer mehr zu, am 8. Sept. trat Bewusstlosigkeit ein und unter zunehmenden Erscheinungen von Hirndruck Nachts 11 Uhr der Tod.

Die am 10. Sept. vorgenommene Section (durch Herrn Medicinalrath Birch-Hirschfeld) ergab in Kürze Folgendes: Hirn und Hirnhäute sehr blutreich, Gyri abgeflacht, besonders auf der linken Hemisphäre, von diesen fielen durch andere Färbung und grössere Plattheit die beiden direct hinter den Centralwindungen gelegenen Parietalwindungen des Lobus parietalis superior auf (siehe Ecker's Hirnwindungen des Menschen P_1 auf Fig. 1 und 2 und S. 22), deren rotherweichte Rindenschicht durch Druckatrophie deutlich verschmälert und in ihren Randcontouren gegen das Mark zu ungleichmässig erschien. In der darunterliegenden sehr weichen Markmasse eingebettet fand sich ein wallnussgrosser, sehr gefässreicher röthlichgelber Tumor (weiches Gliom). Der Tumor reicht von Oben her bis in die Stabkranzstrahlung hinein, bis in die Nähe der Insel sich erstreckend, doch ohne dass letztere erweicht oder sonst verändert gewesen wäre. Ausserdem fand sich noch unter der Rinde der Convexität des linken Occipitallappens ein bohnengrosses röthlichgelbes Gliom (jüngeren Datums), Centralganglien und Capsula interna intact, in den Ventrikeln etwas vermehrtes Serum, die Brücke an der unteren Oberfläche etwas plattgedrückt. —

Epikrise.

Wenn man berücksichtigt, dass der Lobus parietalis superior nach vorn direct an die hintere Centralwindung anstösst, welche nach Charcot ebenfalls motorisch ist, so erklärt sich durch einen Druck auf die beiden oberen Drittel der Centralwindungen, die schon ihrer Lage nach am meisten der Compression ausgesetzt waren, die Parese beider contralateralen Extremitäten, während das viel weiter nach vorn und unten gelegene Facialiscentrum frei und vom Druck nicht betroffen war. Durch den Reiz des raschen Wachsthums der Geschwulst, welches aus dem raschen Krankheitsverlauf, wie auch den immermehr sich steigernden Kopfschmerzen und Schwindel, sowie der zunehmenden Häufigkeit der epileptiformen Zufälle erschlossen ward, erklärt sich die partielle Epilepsie des rechten Arms, dessen Centrum vom ersten Anfang an, wie im weiteren Verlauf am meisten beeinflusst war. Der Uebergang der Krämpfe auf das Gebiet des Nerv. accessorius findet in analogen Schilderungen Charcot's seine Bestätigung.

Die Betheiligung des gesunden Armes auf der Höhe des Anfalls ist wohl nur durch Irradiation des Reizes auf andere motorische Gebiete zu erklären. Der hochgradige Schwindel, besonders Occipitallappentumoren eigenthümlich (nach Obernier), dürfte auf intracraniellen Druck auf diese Gegenden zu beziehen sein, zumal die untere Brückenoberfläche auch etwas platt gedrückt war, sei es nun, dass mittels Fernwirkung das Kleinhirn oder die Nerven der Bogengänge des Ohres afficirt wurden. Die Hemianästhesie, die sich erst später entwickelte, war wahrscheinlich durch Druck auf die Stabkranzfaserung bedingt. Die Muskelsinnstörung bleibt zu-

nächst unerklärt, die hintere Centralwindung, die auch bei Fällen von Petrina und Charcot betroffen war, jedoch ohne analoge Störungen zu erzeugen, kann hierfür nicht verantwortlich gemacht werden. Berücksichtigt man, dass nach Betz, Gratiolet, Munck die hinter der motorischen Zone gelegenen Rindengebiete sensoriellen Zwecken zu dienen scheinen, so dürften wohl diese Gegenden hierfür in Betracht zu ziehen sein und kann man hierüber erst auf Grund grösseren Krankheitsmaterials entscheiden. —

Im Anschluss hieran theile ich noch einen Krankheitsfall mit, welchen Herr Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld beobachtet hat und die Güte hatte mir zur Veröffentlichung zu übergeben, weil dieser Fall zweckmässig sich an die eben erwähnten anreiht.

„Herr A., 60 jähriger Beamter, war früher stets gesund gewesen, von kräftiger Constitution, etwas fettleibig, von heiterem Temperament, niemals Spuren von Hypochondrie zeigend, von sehr guter Intelligenz, consultirte mich zuerst im Juni 1873. Er erzählte mir, er sei vor mehreren Wochen im Bureau am Fenster stehend plötzlich von Schwindel ergriffen, so dass er fast hingefallen wäre. Er habe dann eine eigenthümliche Schwäche im linken Arm und Bein beobachtet. Ein hinzugerufener Militairarzt diagnosticirte einen leichten Schlaganfall und verordnete Schröpfköpfe im Rücken. Bereits am nächsten Tage bemerkte der Kranke keine Störung der Beweglichkeit in der linken Körperhälfte und nur leichte Benommenheit im Kopfe. Bald nach diesem Anfall bemerkte Herr A. ein ihm sehr lästiges Gefühl in den Fingerspitzen der linken Hand „als wenn dieselben abgestorben wären". Wegen dieser Sensation fühlte er sich veranlasst, meinen Rath einzuholen. Im Verlaufe der nächsten Monate nahm diese Empfindung zu, sie verbreitete sich nach Angabe des Kranken zunächst auf den Vorderarm und schliesslich auch auf den Oberarm. Dabei war objectiv weder eine Störung der Hautsensibilität, noch eine Abnormität der Muskelreaction im Vergleich mit der gesunden Seite zu bemerken; auch die Muskelkraft war links nicht vermindert, keine Spur von Muskelschwund daselbst vorhanden. Eine längere Zeit fortgesetzte Behandlung mit dem Inductionsstrom erwies sich ohne Erfolg; dagegen gab Patient an nach einer im Sommer 1873 in Teplitz unternommenen vierwöchentlichen Badecur eine bedeutende Besserung zu spüren. Jedoch bereits im Herbst desselben Jahres traten die alten Beschwerden wieder auf, ja sie nahmen derartig zu, dass im Febr. 1874 der Kranke behauptete, der linke Arm werde von ihm als eine so schwere, ihn förmlich zu Boden ziehende Last empfunden, dass er nicht mehr im Stande sei länger, als wenige Minuten zu gehen. Er war daher nur durch Ueberreden zum Gehen und zum Genuss freier Luft zu bewegen und er fing bereits jetzt an, beim Gehen die linke obere Extremität mit der rechten zu stützen. Dabei war auch jetzt keine objective Störung an der betreffenden Extremität nachzuweisen, auch sonst abgesehen von einem intercurrenten Magenkatarrh, keine wesentliche Störung. Auch das psychische Verhalten war normal, nur dass der Kranke nach Art eines Hypochonders mit seinem ganzen Ideenkreise an seiner Krankheit haftete und für alle ausserhalb desselben liegenden Dinge ein vermindertes Interesse bot. Wie der Kranke von seiner Umgebung für einen Hypochonder gehalten wurde, so kamen auch mehrere Collegen, welche ihn mit mir,

zum Theil längere Zeit beobachteten, zu der Diagnose der Hypochondrie; doch war bemerkenswerth, dass die Klagen des Kranken sich ganz fest auf die afficirte Körperhälfte fixirten und dass er stereotyp nicht über Schmerzen in derselben klagte, sondern über eine ungeheure Last, die seinen Körper förmlich niederziehe. Dabei hob er übrigens den kranken Arm ohne alle Schwierigkeit hoch empor. Eine im Jahre 1874 von Dr. Mossdorf durch mehrere Monate fortgesetzte galvanische Behandlung blieb ohne Erfolg und eine im Sommer 1874 auf den Wunsch des Kranken wiederum unternommene Cur in Teplitz gab diesmal keine Erleichterung. Der Kranke war im Bade nur schwer zum Gehen zu bewegen, er stützte sich dann fest mit der linken Seite auf den Arm seines Begleiters und behauptete nach wenigen Minuten der Ruhe bedürftig zu sein „da es ihm am linken Arm und der Schulter so sehr niederziehe". Im Winter 1874/75 steigerten sich alle Beschwerden. Der Kranke war völlig hoffnungslos, er war nicht mehr zu bewegen, das Zimmer zu verlassen. Er behauptete, dass die Schwere jetzt vom Arm auch auf die Schulter und die Brust übergegangen sei, ja er gab an, dass er jetzt auch das linke Bein nicht gut mehr fortbringen könne. Dabei war auch jetzt in Motilität und in Kraftentwickelung und Ernährung keine irgend erhebliche Differenz zwischen beiden Körperhälften zu constatiren. Dagegen fand ich bei näherer Prüfung eine leichte Abstumpfung des Drucksinns der Haut (mittels Zirkelspitzen geprüft und Gewichten) bis über den Ellenbogen des linken Arms und, als ich erst jetzt daran ging das Muskelgefühl zu prüfen, so fand sich, dass der Untersuchte bei verbundenen Augen keine deutliche Empfindung von der Lage seiner linken Extremität hatte, während er rechts sich derselben völlig bewusst war. Auch beim Prüfen des Muskelgefühls nach der Methode von E. H. Weber, indem Gewichte in ein Tuch gebunden wurden und der Kranke dieselben an den Zipfeln des Tuchs fasste, zeigte sich, dass derselbe links selbst grobe Gewichtsdifferenzen (z. B. den Unterschied von 1 und 1 1/2 Pfund), die er rechts mit Leichtigkeit wahrnahm, nicht taxiren konnte. Wenn auch aus dieser objectiv nachweisbaren Abschwächung des besonderen von Wundt als Innervationsgefühl bezeichneten Muskelgefühls nicht die eigenthümliche, den Kranken so sehr irritirende halbseitige Empfindung von Schwere einfach zu erklären war, so musste man doch durch dieses Resultat mehr und mehr zu der Annahme gedrängt werden, dass hier nicht eine hypochondrische Störung vorliege, sondern wahrscheinlich eine centrale Läsion, welche neben der Abschwächung des Innervationsgefühls eine eigenthümliche Alteration des Muskelgefühls im engeren Sinn, das einen so wesentlichen Theil des Gemeingefühls darstellt, nach sich zog.

„Im weiteren Verlauf zeigte nun die Krankheit einen stetig fortschreitenden Charakter, der Kranke behauptete jetzt nicht mehr gehen zu können, er vermochte selbst nicht mehr längere Zeit auf dem Lehnstuhle zu sitzen, sondern blieb fast ununterbrochen im Bett, gewöhnlich auf dem Rücken oder der rechten Seite liegend. Dabei liess sich in den übrigen körperlichen und geistigen Functionen keine Störung nachweisen, nur fiel allgemeine Abmagerung auf und war seit der fortwährenden Bettlage der Schlaf gestört, der Stuhlgang träge. Nachdem in dieser Weise sich der Zustand mehr und mehr verschlechtert hatte, trat Ende Juni 1875 ein bedeutender

Kräfteverfall ein, es entwickelte sich dann eine hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen, welche am 30. Juni den Tod herbeiführte.

„Die 24 h. p. m. ausgeführte Section ergab ein mässig hyperostotisches Schädeldach, geringe diffuse Verdickung der Dura mater, mehrfache streifige Trübung der Arachnoidea über den Windungsfurchen der Convexität und diffuse Trübung über der ganzen Ausdehnung des rechten Parietallappens. Bei der Untersuchung des Gehirns fand sich ein über apfelgrosser Erweichungsherd in der rechten Hirnhemisphäre, derselbe reichte in rundlicher Ausbreitung von der Marksubstanz bis unmittelbar unter die Pia mater, hierbei die graue Substanz der 1. Parietalwindung völlig einnehmend, sich ferner über die obere Hälfte der 2. Parietalwindung und zum Theil auch in die 2. Centralwindung und die derselben entsprechende Marksubstanz erstreckend. Auf dem Durchschnitt erkannte man, wie der centrale Theil der übrigen an der Hirnoberfläche durch eine leichte Vorwölbung sich markirenden erweichten Partie aus bräunlich pigmentirten bis ziegelfarbigen Massen bestand, nach der Peripherie des Herdes zeigte sich mehr und mehr lichte Färbung, bis sie schliesslich in einen hell-lichten, bis leicht grauen Ton und so allmählich in die umgebende normal gefärbte und consistente Hirnsubstanz überging. Die Rinde der ersten Parietalwindung war völlig zu Grunde gegangen, in dem afficirten Theil der zweiten Centralwindung erkannte man jedoch noch periphere Reste von Hirnsubstanz. Mikroskopisch fanden sich in den centralen Theilen des Tumors freie Fettkörnchen und Pigmentmassen neben fettig entarteten Nervenröhren, keine erhaltenen Nervenröhren; mehr nach der Peripherie traten Fettkörnchenzellen auf und in den weniger afficirten peripherischen Markpartien liessen sich noch Nervenfasern in fettiger Metamorphose, in den entsprechenden Rindenpartien Ganglienzellen in allen Graden fettiger Metamorphose bis zur Bildung von Fettkörnchenkugeln und daneben capillare Apoplexien auffinden. Abgesehen von dieser Hirnaffection, welche also den Charakter einer peripherisch fortschreitenden herdförmigen Encephalitis erkennen liess, war die Hirnsubstanz von geringem Blutgehalt, von normaler Consistenz. Hydrocephalus war nicht vorhanden, das Ependym im rechten Ventrikel leicht verdickt. Die Stammganglien völlig normal, ebenso die Hirnstiele, Brücke, Kleinhirn und Rückenmark. Die grossen Arterien an der Hirnbasis zeigten mässige Atheromatose und bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an mehreren Hirnstellen, namentlich in der Nähe des encephalitischen Herdes miliare Aneurysmen. — Die übrigen Körperorgane boten, abgesehen von hypostatischer Pneumonie und leichter Hypertrophie des linken Herzens und mässiger Fettinfiltration desselben keine Störung. — Die Nerven des linken Arms und ebenso untersuchte Muskelstücke aus verschiedenen Muskeln desselben boten keinerlei Abnormität. Am Halssympathicus liess sich keinerlei Störung erkennen."

Fassen wir die Krankheitssymptome der Rindenläsionen zum Schlusse ins Auge, welche nach Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten als exceptionelle, von den gewöhnlichen abweichende sich charakterisiren, so sind es

a) solche mit Muskelsinnstörungen (die bereits von mir erwähnten Fälle, sowie einige weniger präcise Fälle von Samt in seiner Abhandlung „Zur Pathologie der Grosshirnrinde". Archiv für Psychiatrie

und Nervenkrankheiten. Bd. V, Fälle von Paralysen der Irren mit Rindenerkrankung, wobei sich die Muskelsinnstörung dadurch bekundete, dass die paretischen Glieder, passiv in ganz abnorme Stellungen gebracht, darin verharrten).

b) Solche mit Paresen des gesammten Facialisgebietes einer Seite, während nach Charcot nur der untere Facialisast gelähmt war (so Glicky's prächtig geschilderter Fall in diesem Archiv. Bd. XVI, mit Gliom oder käsiger Infiltration der Hirnrinde im Bereiche beider Centralwindungen, der anliegenden Theile der drei Frontalwindungen, des Klappdeckels, der oberen Parietalwindung und des Gyrus supramarginalis, ferner ein Fall von Samt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1875. Nr. 40, ein geplatztes Aneurysma der rechten Arteria fossae Sylvii betreffend, mit Massenhämorrhagie im rechten Stirn- und Schläfenlappen, wo auch neben linksseitiger Hemiplegie die Orbicularäste des linken Facialis mitbetroffen waren, endlich ein Fall von Seeligmüller im Archiv für Psychiatrie. Bd. VI, einen Tumor der hinteren Centralwindung betreffend, welcher dicht über der Fossa Sylvii beginnend 5 Cm. weit nach oben sich erstreckte, wo sich im Verlauf der Krankheit an der Facialislähmung auch der obere Ast betheiligte).

c) Solche mit automatischen Bewegungen. So hat Westphal mehrmals in den Intervallen epileptiformer Zufälle in Folge von Hirncysticerken automatische Gesticulationen gesehen, d. h. combinirte Bewegungen, die gleich den willkürlichen einem bestimmten Zwecke zu dienen scheinen, von ihm als Hirnoberflächenerscheinungen geschildert und ist er gleich Samt geneigt, sie der Reizung motorischer Hirnrindencentren beizumessen. Samt sah sie bei allgemeiner Paralyse der Irren und erwähnt dessen im Archiv f. Psych. Bd. V. Auch Jackson führt solche automatische Bewegungen an bei einem Fall von tiefem Coma, die Section ergab bedeutenden Bluterguss in die linke Grosshirnhemisphäre (Med. Centralblatt, 1875, Nr. 50). Charcot hält diese letzteren Symptome nicht für Hirnrindenläsionen verwerthbar, weil er sie nie gesehen, und ist es daher noch streitig, ob hierfür nicht noch andere Hirngebiete oder andere Deutungen in Frage kommen.

d) Könnten wir der Vollständigkeit halber noch Hirnrindenerkrankungen mit Sensibilitätsstörungen anführen, doch erhellt unter Anderem aus Gelpke's Fall, sowie auch aus dem von mir erwähnten Fall, dass hierfür wahrscheinlich intracranieller Druck auf die tiefere Markstrahlung resp. Capsula interna (nach Veyssière's Experimenten) verantwortlich gemacht werden muss, um so mehr, weil bei beiden Fällen erst auf der Höhe der Krankheit die Hemianästhesie deutlich vortrat und nach Abnahme des intracraniellen Drucks durch Eiterentleerung bei Gelpke's Fall auffallend sich verringerte. Die Sensibilitätsstörungen scheinen sich daher nur anzuschliessen, wenn tiefere Faserzüge als die in die Rindengebiete einstrahlenden Markfasern betroffen werden, und fehlten daher auch bei Charcot's reinen Rindenläsionen.

Bei eingehender Kritik kann man daher als Bereicherung durch einzelne neuere Krankengeschichten nur die Rindenläsionen mit Muskelsinnstörungen und die mit Lähmung des gesammten Facialisgebiets (in Uebereinstimmung mit den Thierexperimenten) bezeichnen. Letztere haben nament-

lich deshalb ein erhöhtes Interesse, weil, wie Glicky ausführlicher schildert, bei Erkrankung der centralen Ganglien, Linsenkern und Streifenhügel, gewöhnlich nur der respiratorische Theil des Facialis betroffen ist, somit der Nervus facialis auf der Bahn des Hirnschenkelfusses zu diesen Ganglien nur zum Theil gelangt (ein bisher bekanntlich wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen gewöhnlichen centralen Facialislähmungen und peripheren), während wir jetzt annehmen, dass der obere Facialisast für Musc. orbicul. palp., corrugator und frontalis seine Endigung in der Hirnrinde finden muss (nach Glicky soll er durch die Hirnschenkelhaube dahin verlaufen), wenn wir auch den Verlauf selbst bis jetzt nicht kennen.

Wenn ich aus der Arbeit von Samt (Zur Pathologie der Grosshirnrinde) zwar einzelne werthvolle Symptome erwähnt, die Arbeit selbst aber nicht eingehender unter den Sammelwerken besprochen, so möchte ich es damit rechtfertigen, dass, wie schon Charcot hervorhebt, dieselbe für die klinische Verwerthung eher verwirrend wirkt, als klärend, und erscheint es um so mehr angezeigt, auf eine höchst verdienstliche Arbeit Nothnagel's hinzuweisen, worin derselbe behufs Verwerthung von Krankheitsmaterial innerhalb der motorischen Zone als zukünftiges Desiderat in seinem Artikel „Cerebrale Herderkrankungen" in diesem Archiv Bd. XIX, genau die Fälle präcisirt, welche in Zukunft zum Studium der Localdiagnostik des Hirns überhaupt besonders werthvoll sind. Es sind dies vor Allem möglichst stabile, beschränkte und isolirte Hirnerkrankungen, die auf ihre Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch Circulationsstörungen oder entzündliche Veränderungen einwirken. Er schliesst daher ebenso wohl die circumscripte Meningitis, wie die acute Encephalitis aus, sofern diese ein fortschreitender Process ist; nur deren Residuum als stationärer Erweichungsherd ist verwerthbar; 2) abgekapselte stationäre Hirnabscesse; 3) Hämorrhagien und Malacien (thrombotische und embolische), doch erst nach Ablauf von etwa 6 Wochen, nach dem Ausgleich der durch Drucksteigerung bedingten secundären Symptome. Dagegen sind Hirngeschwülste, welche oft mehr die Symptome eines diffusen Hirnleidens mit sich bringen, weniger von Werth, sind aber insbesondere durch die circumscripten Reizphänomene (partielle Convulsionen) localdiagnostisch benutzbar. Maassgebend für die Verwerthung überhaupt sind nur die Beobachtungen am Krankenbett und die Sectionsergebnisse. Das physiologische Experiment und die Kenntnisse des intracraniellen Faserverlaufs sind wichtige Grundlagen.

Ich schliesse meine Arbeit, in welcher ich die von Nothnagel betonten Grundlagen, das physiologische Experiment, den intracraniellen Faserverlauf und Charcot's präcise, klinisch-pathologische Ergebnisse in Betreff der motorischen Rindenbezirke zusammengestellt und bleibt es der Zukunft überlassen, das bereits emsig angebaute Feld weiter ausbauen zu helfen; dann wird es aber auch erst möglich sein, eine von subjectiven Deutungen und Hypothesen möglichst freie und präcise Erklärung der experimentellen Befunde zu geben.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Fixirung des Begriffs „Siderosis".

Von

F. A. Zenker.

Mit dem Namen „Siderosis" hatte ich (dieses Archiv. Bd. II. 1866) vorgeschlagen, eine der von mir als Pneumonokoniosen zusammengefassten Lungenerkrankungen zu bezeichnen. Da es sich dabei um eine in ätiologischer, wie pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung wohl charakterisirte Krankheitsform handelte, schien mir das Bedürfniss einer Namengebung vorzuliegen. Und der gewählte Name bot sich gewissermaassen von selbst als besonders geeignet dar, insofern er zugleich auf die Ursache, auf das Hauptmoment im pathologisch-anatomischen Bild und auf ein wahrhaft pathognomonisches diagnostisches Zeichen der Krankheit (Auftreten des Eisenstaubs in den Sputis) hinweist. In der That zeigt die Aufnahme der Bezeichnung in die pathologisch-anatomischen und klinischen Handbücher und in Specialarbeiten des In- und Auslandes, dass Bedürfniss und Zweckmässigkeit derselben allgemeine Anerkennung gefunden hat. So durfte der Name als Bezeichnung für die durch Einlagerung eingeathmeten Eisenstaubes in das Lungengewebe bedingte Krankheit als in den medicinischen Sprachschatz aufgenommen angesehen werden.

Unter diesen Umständen musste ich, als ich im Tageblatt der vorjährigen Münchener Naturforscher-Versammlung einen Vortrag von Quincke „über Siderosis" angekündigt fand, annehmen, dass derselbe Mittheilungen über Siderose im obengenannten Sinne zu machen beabsichtige. Ich freute mich dessen, weil ich schon längst gewünscht hatte, von anderen Beobachtungsorten aus solche Fälle publicirt zu sehen, nachdem bis jetzt nur Nürnberg und Erlangen das Beobachtungsmaterial geliefert hatten, diese aber in sehr reichlicher Weise, da seit meinen und G. Merkel's desfallsigen Publicationen noch eine ganze Reihe weiterer Fälle hinzugekommen ist. War auch bei dem Gebundensein dieser Krankheit an ganz bestimmte, nicht allverbreitete Gewerbsbetriebe nicht anzunehmen, dass sie überall vorkomme, so ist sie doch sicher keine blos mittelfränkische Specialität. Unzweifelhaft muss sie z. B. in Schlesien zu finden

sein, wo mir in der Gegend von Waldenburg aus den dortigen Spiegelfabriken ganz dieselben von Kopf bis Fuss roth eingepuderten Gestalten entgegen getreten sind, welche nach meiner Erlanger Erfahrung stets auch mehr oder weniger roth eingestäubte Lungen haben.

Quincke konnte seinen Vortrag in München wegen Mangel an Zeit nicht halten, publicirte aber bald nachher seine beabsichtigten Mittheilungen in einer von den Aerzten der Schweiz dem Andenken an Albrecht von Haller dargebrachten Festschrift (Bern 1877). Als diese mir (leider erst spät) zu Händen kam, war ich nun nicht wenig überrascht, in der „Ueber Siderosis" überschriebenen Abhandlung gar nichts über Siderose in dem geläufigen Sinne zu finden. Dieselbe handelt vielmehr über auf chemischem und mikrochemischem Wege nachgewiesene, bisher unbeachtet gebliebene Eisenablagerungen in verschiedenen Organen (besonders Milz und Leber, dann auch Nieren und Pankreas — aber nicht in der Lunge) unter physiologischen Verhältnissen sowohl als bei verschiedenen pathologischen Zuständen (perniciöse Anämie und Diabetes). In Betreff der Ursachen dieser Eisenablagerungen ist allen diesen Beobachtungen gemeinsam, dass bei ihnen an eine Einfuhr des Eisens durch Staubinhalation nach Lage der Sache gar nicht gedacht werden kann. Auch eine medicamentöse Einfuhr des Eisens ist nach Quincke's Ausführungen theils ausgeschlossen, theils doch ganz unwahrscheinlich. Vielmehr sucht er die eben noch ganz hypothetischen Ursachen am wahrscheinlichsten theils in einem besonders reichlichen Untergang rother Blutkörper, deren Eisen dann aus unbekannten Gründen an jenen Stellen abgelagert würde, theils in einer „abnorm reichlichen Resorption von Eisen, vielleicht in Folge veränderter Zusammensetzung der Verdauungssecrete".

Gewiss sind diess ganz werthvolle Thatsachen, die, wenn erst die Ursachen besser erkannt sein werden, vielleicht ein mehrseitiges Interesse für das Verständniss der Stoffwechselvorgänge unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen gewinnen können und deshalb sicher eine weitere Verfolgung verdienen.

Eine andere Frage aber ist es, ob es richtig, d. h. dem leichteren Verständniss — denn das ist doch der Zweck des Gebrauchs von Kunstausdrücken — förderlich war, diese Eisenablagerungen unter den Begriff der Siderose zu subsumiren, in dessen bisher festgehaltene Definition sie doch schlechterdings nicht passen. Quincke hat diese Frage kurzweg bejaht, indem er sagt: „Da dieser Eisengehalt, auch unter physiologischen Verhältnissen, kein constanter ist, scheint es passend, die betreffenden Fälle auch speciell zu benennen und den Zustand als Siderosis zu bezeichnen. Dass das Wort auch schon für die Eisenstaublunge, die Pneumonokoniosis siderotica gebraucht wurde, dürfte kaum hinderlich oder verwirrend sein, — der Ursachen erhöhten Eisengehalts eines Organes kann es eben verschiedene geben."

Ich meinerseits verneine die Frage. Mir scheint diese Erweiterung des Begriffs, wonach jeder „erhöhte Eisengehalt eines Organes", gleichviel aus welcher Ursache und in welcher Form die Ablagerung stattfindet, als Siderose zu bezeichnen wäre, in hohem Grade verwirrend und dem leichten Verständniss hinderlich zu sein, damit aber dem Kunstausdruck allen Werth zu rauben. Wenn bisher mein klinischer College

nach einer Section mich fragte: „Was hat die Section ergeben?“ so konnte ich kurz antworten: „Siderose“, und er war über das Wesentliche des Falles orientirt. Würde aber die Erweiterung des Begriffs in Quincke's Sinne angenommen, so wird er mir auf die gleiche Antwort wohl erwidern müssen, dass er danach nicht viel klüger sei als vorher und wird weiter fragen, wo und in welcher Form und nach welcher Methode ich denn das Eisen nachgewiesen habe und wie wohl die Ablagerung zu Stande gekommen sein möge? Wenn aber so viele Erläuterungen nöthig sind, um klar zu machen, was man mit dem Kunstausdruck gemeint hat, wozu dann überhaupt der Kunstausdruck?

Ich kann aber auch nicht finden, dass irgendwie das Bedürfniss vorliegt, die Quincke'schen Befunde, die, sie mögen für das Verständniss der feineren Stoffwechselvorgänge noch so viel Interesse gewinnen, doch unstreitig nur nebensächliche Theilerscheinungen complicirter Krankheitsprocesse darstellen, mit einem besonderen Namen zu belegen. Wenn der Name Siderosis nichts weiter bezeichnen soll, als Eisengehalt eines für gewöhnlich nicht eisenhaltigen Organs, so sehe ich keinen Nutzen darin, das Wort Eisengehalt mit dem Wort Siderosis zu vertauschen, womit nicht eine einzige Silbe erspart wird. Setzen wir überall, wo Quincke in seinem Aufsatz „Siderosis“ sagt, dafür „Eisengehalt“ ein, so ist das Verständniss auch nicht im mindesten beeinträchtigt.

Will man aber dennoch einen Namen geben, so scheint es doch am wenigsten zweckmässig, durch die Namengebung so heterogene Dinge, wie es die Siderosis im bisherigen und die in Quincke's Sinne zweifellos sind, zu vereinigen. Und auch in der letzteren ist, wie Quincke selbst andeutet, vielleicht noch ganz Heterogenes zusammengefasst. Zu was kann es nützen, einen so ganz allgemein gehaltenen Begriff der Siderose festzusetzen und dann, um den Ausdruck überhaupt zur Verständigung brauchen zu können, ganz heterogene Zustände als verschiedene Formen derselben aufzustellen, eine physiologische und eine pathologische Siderose und bei letzterer wieder eine pneumonokoniotische, eine anämische, eine diabetische Form und wie sie noch alle heissen mögen nach den Krankheiten, bei denen eine künftige Forschung vielleicht auch noch einen erhöhten Eisengehalt der Organe nachweisen mag? Solche Zusammenfassungen heterogener Dinge unter demselben Namen können nicht klärend, sondern nur verwirrend wirken.

Indem ich daher die durch Quincke aufgedeckten Thatsachen dankbar entgegennehme und als werthvolle Grundlage für weitere Forschungen auf dem von ihm betretenen Wege anerkenne, so kann ich doch andererseits nur rathen, die Verwendung des Namens Siderosis zur Bezeichnung dieser Befunde abzulehnen, mit diesem Namen vielmehr nach wie vor nur die Krankheitsform zu benennen, für welche er bereits in den medicinischen Sprachschatz aufgenommen ist.

2.

Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva,

vorgestellt in der medicinischen Section der Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur am 5. Juli 1878.

Von

Prof. O. Berger
in Breslau.

Die namentlich durch Romberg allgemeiner bekannt gewordene, äusserst interessante und seltene Affection, welche durch den langsam fortschreitenden Schwund einer Gesichtshälfte gekennzeichnet ist, wird wohl so lange am richtigsten mit dem nichts präjudicirenden Namen „Hemiatrophia facialis progressiva" (Eulenburg) bezeichnet, bis die definitive Begründung ihrer Genese gegeben ist. Bekanntlich wird die Krankheit von der Mehrzahl der Autoren auf eine neurotische Ursache zurückgeführt und zwar insbesondere als eine Angioneurose oder Trophoneurose des Nervus trigeminus aufgefasst („Faciale Trophoneurose", „neurotische Gesichtsatrophie"). Andere legen ein besonderes Gewicht auf eine primäre Betheiligung des Halssympathicus. Dem gegenüber hat Lande in einer ausführlichen Monographie die Ansicht vertheidigt, dass es sich um eine, ohne jeden Nerveneinfluss zu Stande kommende, idiopathische, essentielle Atrophie des Fettzellgewebes handelt. Eine Reihe von Fällen spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit zu Gunsten einer neurotischen Pathogenese, in einer anderen Gruppe fehlen in der That alle klinischen Zeichen eines primären Nervenleidens, ohne dass jedoch selbst für diese Fälle die Möglichkeit einer isolirten Läsion trophischer Nervenfasern von der Hand gewiesen werden kann. Zu den letzteren gehört der demonstrirte Fall. Es handelt sich um einen 8jährigen, aus gesunder Familie stammenden, im Uebrigen vollständig gesunden und normal entwickelten Knaben. Im Alter von 2 Jahren fiel derselbe zu Boden, so dass er mit der rechten Gesichtshälfte auf ein ihm im Wege stehendes Brett aufschlug. Ausser einer Suffusion in der rechten Wangengegend und einigen leichten Hautexcoriationen daselbst war von einer schwereren Verletzung nicht die Rede. Etwa 1 Jahr später fiel den Angehörigen die Atrophie der rechten Gesichtshälfte auf, welche seitdem stetig fortgeschritten ist. Genau der in Folge des Traumas suffundirten Wangenpartie entsprechend hatte sich eine bräunliche Verfärbung der Haut eingestellt, und gerade hier ist der Schwund des Unterhautfettgewebes ein äusserst hochgradiger. Der causale Zusammenhang der Krankheit mit der traumatischen Einwirkung auf die rechte Gesichtshälfte ist dadurch zweifellos sichergestellt. Ausser diesem circa 2½ Cm. breiten, nach unten sich verschmälernden, bräunlichen Streifen, der sich von der unteren Schläfegegend (Grenze des Haarwuchses) 6½ Cm. nach abwärts

erstreckt, finden sich noch analoge verfärbte kleinere Hautstellen in der rechten Oberlippen- und Kinngegend. Innerhalb der ausgedehnten bräunlichen Partie am unteren Jochbeinrande zeigt sich eine circa zwanzigpfenniggrosse grubenförmige Einsenkung, die sich namentlich bei mimischen Bewegungen auffallend vertieft. Die Stirn-Schläfegegend ist von der Atrophie verschont. Die Haut der Wangen- und Kinngegend ist in hohem Grade atrophisch, offenbar in Folge eines sehr beträchtlichen Schwundes des subcutanen Fettgewebes, wie ein Vergleich der beiderseitigen Hautfalten ergibt. Eine eigenthümliche Schiefstellung des Kinns ist wenigstens zum grössten Theile dadurch bedingt. Der Haarwuchs der rechten Augenbraue, insbesondere aber die Cilien des rechten Unterlides, gegenüber der linken Seite, sparsam entwickelt. Die rechte Lidspalte ein wenig verkleinert. Pupillen gleich weit. Temperatur, Secretion, Sensibilität und Motilität der rechten Gesichtshälfte, die elektromusculäre Contractilität, Speichelsecretion und Geschmack, verhalten sich vollständig normal. Ebenso wenig lässt der Zustand der grösseren Blutgefässe und der Muskeln einen Unterschied erkennen, mit Ausnahme des Orbicularis oris, der rechterseits etwas atrophisch erscheint, indem der von Schleimhaut bedeckte Theil der Lippen, insbesondere der Unterlippe, dünner und schmäler ist als auf der gesunden Seite. Rechte Mundhälfte etwas in die Höhe gezogen. Dagegen befindet sich eine entschiedene Betheiligung des Gesichtsskelets an der Ernährungsstörung, und zwar kann dies sowohl vom Unterkiefer, als vom Oberkiefer und Jochbein nachgewiesen werden, wie dies namentlich aus genaueren vergleichenden Maassbestimmungen ersichtlich ist.

Figur 1.

1. Länge des Gesichts von der Höhe der Stirn bis zum Kinn in der Mittellinie 14,3 Cm.
2. Höhe der Stirn beiderseits 4,8 Cm.

	rechts	links	
3. Von der Nasenspitze bis zum Ohrläppchen . .	10,0	11,2	Cm.
4. Von der Nasenspitze bis zum äusseren Augenwinkel	5,7	6,4	„
5. Vom Kinn nach der Incisura intertragica . .	9,5	10,3	„

	rechts	links	
6. Vom inneren Augenwinkel zum Angul. max. inf.	8,5	10,5	Cm.
7. Vom äusseren Augenwinkel vertical zum Unterkieferrand	6,9	8,1	„
8. Dicke der Wange	0,5	1,4	„
9. Breite des Oberkiefers vom unteren Rande bis zum Margo infraorbitalis	2,0	2,4	„
10. Breite des Unterkiefers	1,7	2,3	„

Der rechte Nasenflügel ist verdünnt, die Nasenscheidewand nach rechts geneigt, das rechte Nasenloch auffallend verengt. Auch die rechte Zungenhälfte ist schmäler und dünner als die linke, während die Zähne, das Gaumengewölbe, das Gaumensegel und das Zäpfchen keine erkennbare Asymmetrie darbieten, auch die Färbung des Zahnfleisches und der Mundhöhlenschleimhaut beiderseits gleich erscheint. Der divergirende Haarwirbel am Scheitel liegt nicht in der Mitte, sondern ist auffallend nach rechts verschoben. Die Quantität und Qualität der Kopfhaare zeigt keine merkliche Differenz der beiden Hälften (s. Figur 2). Von bemerkenswerthem Interesse erscheint die Thatsache, dass der galvanische Leitungswiderstand der von der Atrophie befallenen Theile, gegenüber der normalen Gesichtshälfte, nicht unbeträchtlich erhöht ist (2—3°). Es kann dies nur durch die pathologische Gewebsveränderung bedingt sein und spricht bis zu gewissem Grade für die von Lande auseinandergesetzte Hypothese, welche neben der Atrophie des Fett- und Bindegewebes eine Persistenz des — relativ wasserarmen und schlecht leitenden — elastischen Gewebes voraussetzt.

Figur 2.
Dislocation des Scheitel-Haarwirbels.

Eine längere Zeit fortgesetzte elektrische Behandlung blieb ohne jeden bemerkbaren Erfolg.

3.

Ueber den Globulingehalt eiweisshaltigen Urins.

Von

Dr. A. Heynsius,
Professor der Physiologie an der Universität Leiden.

Nachdem zuerst Lehmann und nach diesem Edlefsen gezeigt hatten, dass bei Albuminurie neben Serumalbumin auch Paraglobulin im Harne gefunden wird, hat Senator die Eiweissstoffe derartigen Urins aufs neue untersucht [1]), um zu entscheiden, ob sie ganz mit den im Blutplasma vorkommenden übereinstimmen und ob die mit denen des Blutplasmas übereinstimmenden Eiweissstoffe sich in derartigem Urin in demselben Verhältniss wie im Blute vorfinden. Er hielt es für sehr wohl möglich, dass in eiweisshaltigem Urin andere — vom bekleidenden Epithel der Harnkanälchen herstammende — Eiweisskörper enthalten sind, und auch dass die im Blute befindlichen Eiweissstoffe in ungleichen Mengen in den Urin übergehen. Senator glaubt bei seiner Untersuchung die von ihm aufgestellte Hypothese bestätigt gefunden zu haben. Ausser Serumalbumin traf er zwar stets Paraglobulin im Urin an, aber in sehr ungleicher Menge: bei Amyloidentartung war die Paraglobulinmenge am grössten; ferner fand er Alkalialbuminat nur spurweise, kein Syntonin (Acidalbumin) und immer eine gewisse Menge Pepton. Er schliesst daraus, dass von den Eiweissstoffen des Blutes wirklich nur einige in den Urin übergehen, und andere zurückgehalten werden (Alkalialbuminat) oder eine Veränderung erleiden, während von Pepton, das im Blut gar nicht oder nur in unerheblicher Quantität vorkommt, im Urin eine deutlich zu erkennende Menge aufträte.

Die von Senator bei dieser Untersuchung befolgte Methode war mangelhaft und die durch dieselbe erhaltenen Resultate berechtigen nicht zu den von ihm gemachten Schlüssen. Er verdünnte den Harn mit soviel Wasser, dass das spec. Gewicht 1002 à 1003 betrug, und leitete dann geraume Zeit Kohlensäure hindurch; er sah dabei immer eine Trübung entstehen und schliesst aus dem Grade derselben auf den Paraglobulingehalt. Nach Entfernung des Paraglobulins fügte er Essigsäure hinzu, und da die Flüssigkeit klar bleibt, oder sich nur unbedeutend trübt, folgert er, dass Alkalialbuminat entweder nicht oder nur in unerheblicher Menge übergeht. Hierauf kochte er den Urin, entfernte auf diese Weise das Serumalbumin, das sich als ein constant vorkommender Bestandtheil herausstellte, und fand nun im Filtrat kein Eiweiss mehr, denn weder minerale Säuren, noch Neutralisation erzeugte ein Präcipitat in der Flüssigkeit: also ist kein Acidalbumin (Syntonin) da. Dennoch färbte sich das Filtrat, besonders des unverdünnten Urins, nach Entfernung des Albumins mittels Zusatz von Essigsäure und Kochen, durch Einwirkung von Salpetersäure und Ammoniak gelb, und wurde von Alkohol präcipitirt: also ist Pepton anwesend.

1) Virchow's Archiv. Bd. 60. S. 476.

Aus dieser Skizze seiner Untersuchungsmethode und der daraus gezogenen Schlüsse erhellt zur Genüge, dass Senator mit den Détails der Eiweisschemie nicht bekannt war, als er seine Untersuchung anstellte. Er schliesst auf das Fehlen von Alkalialbuminat, da er mit Essigsäure keine Trübung erhält, und übersieht dabei, dass in chemischer Hinsicht zwischen dem Paraglobulin und Alkalialbuminat kein Unterschied besteht. Er glaubt, man dürfe aus dem von Kohlensäure in verdünntem Urin erzeugten Trübungsgrade auf den Paraglobulingehalt sehr verschiedener Flüssigkeiten schliessen, während von mir u. A. gezeigt ist, dass man aus dem zehnfach verdünnten Blutserum nicht einmal die Hälfte des darin enthaltenen Paraglobulins durch Kohlensäure niederschlagen kann, weil die Salze des Blutserums trotz der Verdünnung den grössten Theil derselben in Lösung halten. [1]) Er schliesst auf die Abwesenheit von Acidalbumin in dem nach Entfernung des Serumalbumins durch Kochen erhaltenen Filtrat, obschon es bewiesen ist, dass solch ein Filtrat nie eiweissfrei ist, da trotz der vollständigsten Neutralisation immer etwas Eiweiss gelöst bleibt, wie ich früher überzeugend gezeigt habe. In solch einem Filtrat erhält man in der That mit Salpetersäure oder durch Neutralisation kein Eiweisspräcipitat mehr, aber durch Essigsäure und ClNa, dies letztere zum Gehalt von 4 Proc. in minimo (siehe Pflüger's Archiv, Bd. X. S. 241) kann man doch die Anwesenheit von Eiweiss darin constatiren, — weshalb ich auch diese Methode empfohlen habe, um kleine Eiweissmengen anzuzeigen.

Wäre Senator mit den Details der Eiweisschemie vertraut gewesen, so hätte er wohl nicht an die Möglichkeit gedacht, in albuminösem Urin die aufgelösten Bestandtheile des Epitheliums der Harnkanälchen von denen des Blutplasmas zu trennen; denn von allen zur Reihe der Alkalialbuminate (Heynsius) oder Globuline (Hoppe-Seyler) gehörenden Eiweisskörper, wie Fibrin, Myosin, Paraglobulin u. s. w. ist die Löslichkeit viel zu wenig charakteristisch und constant, wie ich gezeigt habe.

Ein Punkt war jedoch in Senator's Untersuchung, der sich näher untersuchen liess. Der sogenannte Paraglobulingehalt wäre nach ihm bei verschiedenen Nierenkrankheiten verschieden und bei Amyloidentartung fände sich relativ die grösste Menge im Harne vor. Nach der von Senator befolgten Methode war dies zwar wegen des verschiedenen Salzgehalts nicht zu beweisen, aber diese Salze könnten durch Dialyse entfernt und nun der wirkliche Alkalialbuminat- oder Globulingehalt des Urins bestimmt werden.

Auch vom diagnostischen Standpunkte schien die Sache von Gewicht,

---

1) Siehe Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. II. S. 24 und Bd. IX. S. 542; Weyl (Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. I. S. 72) ist 1877 zu demselben Resultate gelangt. Auch nach seinen in Hoppe-Seyler's Laboratorium angestellten Untersuchungen ist im Blutserum nur Ein Eiweissstoff vorhanden, der durch Säuren niedergeschlagen wird. Er nennt denselben Serumglobulin. Ich habe ihn als Alkalialbuminat beschrieben, weil er in jeder Hinsicht den chemischen Charakter des durch schwache Alkalien künstlich bereiteten Alkalialbuminats besitzt.

und daher wünschte Herr Fuhri Snethlage den Urin bei verschiedenen Arten von Nierenleiden darauf zu untersuchen und wählte er diese Frage zum Gegenstand seiner Dissertation. Ich hatte gezeigt, dass alles nicht an phosphorsauren Kalk (und Magnesia) gebundene Albumin, alles freie Albumin also, bei Dialyse mit zinkhaltigem Wasser bald entfernt wird [1]) und die Dialyse des Harns mit diesem Wasser schien also wohl geeignet, um den wahren Globulingehalt des Urins zu bestimmen.

Herr Fuhri Snethlage befolgte diese Methode und fand, dass bei Amyloiddegeneration keineswegs die grösste Menge sogenannten Paraglobulins im Harne angetroffen wird.[2]) Aber die Dialyse mit zinkhaltigem Wasser war mit einem Fehler verbunden, durch welchen auch auf diese Weise der Globulingehalt des Urins nicht genau bestimmt werden konnte. Es zeigte sich, dass das im Wasser enthaltene Zink das niedergeschlagene Globulin mit einer nicht unerheblichen Menge anorg. Salze verunreinigte. Daher erschien es wünschenswerth, den eiweisshaltigen Harn so zu dialysiren, dass dessen Salzgehalt auf ein Minimum reducirt würde, und dass dies sehr wohl möglich sein musste, hatte sich schon herausgestellt. Ich hatte die nöthigen Maassregeln getroffen, um Eiweisslösungen in Huizinga's Dialysatoren mit grossen Mengen destillirten Wassers in Contact zu bringen (siehe Pflüger's Archiv, Bd. XII. S. 549), und schlug Hrn. Fuhri Snethlage vor, auf dieselbe Weise auch den eiweisshaltigen Harn zu dialysiren, um so den wahren Globulingehalt kennen zu lernen, aber es gebrach ihm an Zeit, seine Untersuchung auf diese Weise zum Ziele zu führen.

Aus diesem Grunde habe ich selbst noch 8 Urinarten auf diese Weise, durch Dialyse mit reichlichem destillirten Wasser, auf ihren Albumin- und Globulingehalt geprüft. Da die Globulinmenge immer gering ist, und nur kleine Harnmengen ($\pm$ 25 Ccm.) genügend dialysirt werden können, so habe ich den Urin bei 40° auf $\pm$ $^1/_{10}$ seines ursprünglichen Volums verdampft, indem ich sorgte, dass der Harn fortwährend schwach sauer reagirte. Die sich niederschlagenden Salze wurden nun durch Filtration entfernt und aus dem Gewichte des Filtrats, im Verband mit dem bekannten Concentrationsgrade, das Gewicht der ursprünglichen Urinmenge hergeleitet. So wurden jedesmal $\pm$ 25 Ccm. der eingedampften Flüssigkeit, an $\pm$ 250 Ccm. des Harns selbst entsprechend, in Huizinga's Dialysatoren der Dialyse unterworfen, und 100 Liter Wasser an deren Dialyse verbraucht. Der Salzgehalt des also dialysirten Urins wurde auf diese Weise auf ein Minimum reducirt: auf 100 Ccm. Urin wurde nie mehr als 0,004—0,005 Gramm Asche angetroffen. Von den unten verzeichneten Urinarten stammten Nr. 1 bis 6 aus der Klinik des Hrn. Prof. Rosenstein her, Nr. 7 und 8 wurden mir von Hrn. Prof. Stokvis gesandt. Die Diagnose und der Sectionsbefund wurden mir resp. von beiden Herren freundlichst mitgetheilt. Für den Albumin- und Globulingehalt ergab sich:

---

1) Pflüger's Archiv. Bd. IX. S. 514.

2) Siehe dieses Archiv. Bd. XVII. S. 418.

Nummer	24 stünd. Harnmenge in Cubik-Centimetern	Spec. Gewicht	Ganze Eiweissmenge in Proc.	Albumin in Procent	Globulin in Procent	Diagnose	Sectionsbefund
1 (K.)	2440	1013	0,74	0,58	0,15	Amyloidentartung.	Diagnose bestätigt.
2 (S.)	1940	1014	0,78	0,71	0,07	Chron. parench. Nephr.	—
	1020	1018	1,43	1,23	0,19		
3 (v. d. B.)	990	1012	0,57	0,50	0,07	Interst. Nephritis.	—
4 (P.)	980	1021	0,22	0,20	0,02	Chron. parench. Nephr.	—
5 (K.)	2980	1013	0,095	0,089	0,005	Atrophia renum.	—
6 (v. S.)	1870	1017	0,71	0,63	0,07	Amyloidentartung.	Diagnose bestätigt.
	490 [1]	1022	0,32	0,27	0,02		
7 (O.)	2600	1005	0,36	0,30	0,06	„	„
8 (B.)	1800	1010	0,56	0,45	0,11	„	—

Für die Diagnose der Natur der Nierenkrankheit gewährt der Globulingehalt keine Anhaltspunkte, wie man sieht.

1) Dieser Harn war in den letzten 24 Stunden vor dem Tode entleert.

XVI.

Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen.

Von

Prof. J. Michel
in Erlangen.

(Hierzu Tafel IX.)

Netzhautveränderungen treten bei einer grossen Anzahl von allgemeinen Erkrankungen oder Erkrankungen von hinsichtlich der Lebensfunction wichtigen Organen auf. Von solchen Veränderungen sind besonders die Blutungen in der Retina hervorzuheben, sodass man sich theilweise daran gewöhnt hat, diese in das klinische Bild der genannten Erkrankungen mit aufzunehmen und sie als ein Glied der allgemeinen Symptomengruppe zu betrachten, ich erinnere beispielsweise an die Blutungen der Retina bei der perniciösen Anämie. Nicht blos in diesem allgemeinen Sinne, sondern an und für sich betrachtet ist aber den Apoplexien der Retina nur die Bedeutung eines Symptoms zuzuerkennen, dessen ursächliches Moment in seiner Verschiedenheit allein durch genaue anatomische Untersuchungen festgestellt werden kann. Gewiss handelt es sich beim Auge um verhältnissmässig günstige Bedingungen zur Erfüllung eines solchen Zweckes, da ein beschränktes Circulationsgebiet den Nachforschungen eine wesentliche Erleichterung gewährt. So fanden sich in einem von mir beschriebenen Fall [1]) von Endocarditis ulcerosa und Pyämie Verstopfungen der feineren Gefässe mit Bakterienmassen, wahrscheinlich embolischer Natur, als Ursache von vereinzelten Blutungen in der Retina. Ich habe ferner das klinische

1) Ueber einige Erkrankungen des Sehnerven. v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXIII, 2. S. 215.

Bild eines spontanen Verschlusses der Vena centralis des Sehnerven durch Thrombenbildung im Gefolge hochgradiger Arteriensklerose ausführlicher gezeichnet[1]), die ophthalmoskopischen sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen genauer beschrieben, in Folge deren die Blutungen der Retina nur durch das genannte Circulationshinderniss, und zwar in hochgradigster Weise, sich entwickeln konnten.

Ein gleiches Circulationshinderniss war in einem Falle von Leukämie nachzuweisen. Eine ophthalmoskopische Untersuchung hatte *ante mortem* nicht stattgefunden.

Die Section 23. Novbr. 1877 (Prof. Zenker) constatirte exquisite Leukämie (myelogene, lienale und lymphatische), kolossale Milz (1700 Grm.), kleine Lymphome der Nieren und Leberschwellung.

Die Optici erschienen beiderseits von ungemein blassem Aussehen, die Retina leicht trübe, ebenso die Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Scheiden der Optici zeigten keine Veränderung, am linken Opticus befindet sich in der Entfernung von ca. 10 Mm. vom ocularen Ende desselben nach unten ein durch die Pialscheide durchscheinendes feinstreifenförmiges Extravasat von ca. 6 Mm. Länge.

Die venösen Gefässe der Retina zeigen starke Stauungsfüllung, an einigen Stellen eine scheinbare Unterbrechung der Blutsäule.

In der Nähe der Papille und zwar ca. 4—5 Mm. von derselben entfernt, nach aussen oben und aussen unten befindet sich eine Reihe von grösseren Apoplexien; an einer ganz nahe an der Papille gelegenen Stelle nach aussen oben ist ein graues transparentes Knötchen mit hämorrhagischem Hof zu bemerken; Knötchen und Hof von ca. 1/3 Mm. im Durchmesser. Nach oben aussen in der oben genannten Entfernung von der Papille ein fast 2 Mm. langes und 1 Mm. breites Extravasat, durch welches zwei ganz kleine knötchenartige graue Punkte durchschimmern. Gegen die Peripherie, und zwar immer dem Verlauf der Gefässe folgend, eine grössere Menge kleinerer Extravasate überall zerstreut. In viel bedeutenderem Maasse ist dies an der Retina des linken Auges der Fall. Es erscheint hier noch die ganze mediale Netzhauthälfte wie gesprenkelt und die Extravasate schwanken hier in der Grösse von 1/3—1/2—1 Mm. Durchmesser. In geringerer Weise ist die äussere Netzhauthälfte betheiligt; hier finden sich nach oben und aussen in der Entfernung von ca. 12 Mm. von der Papille zwei grössere, nahe bei einander liegende Extravasate, das äusserst gelegene von vollkommen rundlicher Form, das näher der Papille befindliche etwas in verticaler Richtung ausgezogen. In beiden Extravasaten ist ungefähr in der Mitte eine ganz kleine knötchenartige graue Verfärbung sichtbar. Die Durchmesser betragen ca. 1 Mm.

Betrachtet man genauer die Innenfläche der beiden Retinae, so er-

1) Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXIV, 2. S. 37—70.

scheinen die Extravasate als grössere und kleinere pockenartige Erhebungen, welche sich leicht mit einer Staarnadel entfernen lassen.

Die mikroskopische Untersuchung konnte als hauptsächlichsten Sitz der Extravasate die Nervenfaserschichte und zugleich eine Abhebung der Limitans interna an den meisten Stellen durch das zwischen den beiden Schichten ergossene Blut feststellen. Bei grösseren Extravasaten setzte sich die Blutung noch ungefähr bis zur Mitte der inneren Körnerschichte fort. Dieser Befund stimmt mit dem neuestens von Deutschmann[1]) gegebenen in Bezug auf den hauptsächlichsten Sitz der Extravasate bei Leukämie überein. An den Gefässwandungen konnte ich keine Abnormitäten nachweisen, in den Venen zeigte sich manchmal eine fast ausschliesslich aus Lymphkörperchen zusammengesetzte Blutsäule; die makroskopisch sichtbaren knötchenartigen grauen Punkte bestanden aus eng aneinander liegenden weissen Blutkörperchen. In der Papille war keine Abnormität bemerkbar, keine Schwellung u. s. w., vielleicht war eine etwas vermehrte Menge von Lymphkörperchen, in diffuser Weise verbreitet, vorhanden. In den Verzweigungen der Choriocapillaris sind fast ausschliesslich weisse Blutkörperchen sichtbar, und oft zeigen grosse Gefässbezirke der Chorioidea in den gröberen Verzweigungen dasselbe Verhalten. Querschnittserien durch den ganzen orbitalen Verlauf der Optici stellten ein besonderes Verhalten der Vena centralis fest; es fand sich nämlich an der Stelle, wo dieselbe in den Sehnerven eintritt, eine vollkommene Verschliessung des Lumens derselben. Schon makroskopisch war hier auf den entsprechenden Schnitten eine rundliche Stelle mit eigenthümlicher Verfärbung wahrzunehmen, welche besonders stark hervortrat, nachdem das Präparat mit Tinctionsflüssigkeiten behandelt worden war. Es zeigte sich alsdann eine der Farbe der Tinctionsflüssigkeit entsprechend intensiv gefärbte rundliche Stelle. Mikroskopisch erwies sich diese als der Durchschnitt der Vena centralis (s. Taf. IX. Fig. 1 *V*), deren Wandung mit ziemlich zahlreichen Lymphkörperchen infiltrirt und deren Lumen von einer der Wandung fest adhärirenden Masse angefüllt war, zusammengesetzt aus etwas moleculärem Detritus und zahlreichen Rundzellen, in welchen sich rothe Blutkörperchen strecken- und stellenweise eingestreut vorfanden (s. Taf. IX. Fig. 1 *T*). Diese Ausfüllungsweise des Lumens der Vene erstreckte sich ungefähr 1½ Mm. weit in den Opticus hinein. Nur die Pialfortsätze in der nächsten Umgebung dieser veränderten Stelle waren in stärkerer Weise mit Lymphkörperchen infiltrirt; der übrige Theil sowie die Nervensubstanz war sonst ohne jegliche Veränderung.

Es handelte sich hier demnach um ein directes mechanisches Hinderniss in dem Abfluss des venösen Blutes der Retina, und wenn hierdurch die in derselben aufgetretenen Extravasate ihre Erklärung finden, so müssen wir auch die Bezeichnung einer Retinitis leucaemica in derartigen Fällen als solche nicht mehr als zutreffend er-

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Netzhauterkrankung bei Leukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XVI. S. 231.

achten, sondern die entzündlichen Veränderungen, die sich in der Retina bei Leukämie vorfinden, die ödematöse Beschaffenheit etc. als etwas Secundäres, hervorgerufen durch das Circulationshinderniss, ansehen. Wenn auch in diesem Falle keine ophthalmoskopische Untersuchung *ante mortem* stattgefunden hat, so ist aus dem pathologisch-anatomischen Befunde wohl zu schliessen, dass bei der genannten Untersuchung eine grosse Zahl von Apoplexien, eine Trübung der Retina und bedeutende Füllung sowie Schlängelung der Venen zu Tage getreten wären. Eine derartige ophthalmoskopische Stauungserscheinung ist nur bei einem bedeutenden Circulationshinderniss in dem venösen Abfluss zu erwarten, und diejenigen, welche öfters Gelegenheit hatten, den Augenhintergrund von Leukämischen zu besichtigen, werden wohl mit mir die Beobachtung gemacht haben, dass in gewissen Fällen, abgesehen von einer helleren gelbrothen Färbung des ganzen Augenhintergrundes, in der Retina nur die venösen Verzweigungen eine Abnormität darbieten, nämlich eine sehr bedeutende Schlängelung, Zunahme des Durchmessers, und tief dunkelrothe Färbung der Blutsäule, während keine Spur eines Extravasates wahrzunehmen ist. Auch hierfür glaube ich eine entsprechende Erklärung gefunden zu haben, und zwar bei einem Falle, dessen Ueberlassung, sowie auch die folgenden, ich der Güte meines Collegen Leube verdanke, und welcher ausführlich in der Dissertation von Dr. Burk[1]) beschrieben wurde.

K. Kl., 33 Jahr alt, Patientin der medicinischen Klinik in Erlangen. Beobachtungszeit vom 6. bis 26. Febr. 1876 und 2. Febr. bis 9. März 1878. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes hatte eine gleichgrosse Anzahl weisser und rother Blutkörperchen ergeben; exquisite Leucaemia lienalis. Am 9. März 1878 Exitus letalis.

Die Section (Prof. Zenker) ergab als hauptsächlichsten Befund: Exquisite Leukämie (myelogene und lienale). Milz 29 Ctm. lang, 16 Ctm. breit und 10 Ctm. dick, von einem Gewicht von 2700 Grm. Leber stark vergrössert, Gewicht = 5100 Grm. Ausgedehnte Hämorrhagie der rechten Nebenniere. Am rechten Unterschenkel und in der Marksubstanz der rechten Tibia kleine Hämorrhagien.

Die ophthalmoskopische Untersuchung constatirte beiderseits die Erscheinungen hochgradigster Stauung in den venösen Verzweigungen der Retina, etwas stärkere Reflexe der Retina als unter normalen Verhältnissen, keine Extravasate, keine Schwellung des intraoculären Sehnervenendes, leicht orangegelbe Färbung des Augenhintergrundes, keine Störung des Sehvermögens. Die makroskopische Betrachtung der Retina konnte zunächst nur eine Stauung der Venen in bedeutender Ent-

1) Ueber das Verhältniss zwischen Intermittens und Leukämie. Erlangen 1876.

wicklung feststellen, bei der mikroskopischen Besichtigung zeigte sich die Retina vollkommen normal, ebenso die Chorioidea u. s. w. Die venösen Verzweigungen der Retina waren fast ausschliesslich mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft und auch an ihren feineren Verästelungen durch die natürliche Injection stark ausgedehnt.

Auf Querschnitten des Opticus nebst Scheiden, welch letztere übrigens keine Veränderungen darbieten, erscheint die Duralscheide bis in die Nähe des Foramen opticum wie mit breiten Blutpunkten durchsetzt, die sich unter dem Mikroskope als venöse fast ausschliesslich mit rothen Blutkörperchen vollgepfropfte Verzweigungen darstellen. Ebenso sind die venösen Verzweigungen in der Pia etc. stark ausgedehnt und mit geronnenem Blute gefüllt. Die Vena ophthalmica superior ist ebenfalls stark gefüllt und geschlängelt; an derjenigen Stelle, wo sie über den Sehnerven hinwegziehend sich mit demselben kreuzt, ist eine Durchsetzung des lockeren Bindegewebes in ihrer nächsten Umgebung, besonders an der medialen Seite, mit kleinen ziemlich zahlreichen Extravasaten bemerkbar, also an dem Theil der Vena ophthalmica superior kurz vor ihrer Erweiterung, resp. Einmündung in den Sinus cavernosus.

Auf dem Querschnitt erscheint makroskopisch das Lumen der Vena ophthalmica superior, anscheinend jene zusammengepresst durch eine um die Wandung concentrisch angelagerte schmutzig-grau verfärbte Blutmasse, welche zusammen mit der Venenwandung ungefähr in ihrer Breite dem Durchmesser einer mässigen Injection der Vene selbst entspricht. Die Länge der so veränderten Stelle dürfte 1 Mm. nicht übersteigen. Die mikroskopische Betrachtung der Durchschnitte ergab nun das überraschende Resultat einer nahezu vollkommenen Verschliessung des Lumens der genannten Vene (s. Taf. IX. Fig. 2 *V*). Die stark gefaltete Intima der entgegengesetzten Stelle der Wandungen war durch feinfaseriges Gewebe miteinander verwachsen, das nur an einzelnen Stellen besonders nach Färbungen ein mehr homogenes Aussehen darbot (s. Taf. IX. Fig. 2 *c*), und zwar nach derjenigen Richtung zu, wo ein theilweises Lumen noch vorhanden war. Ausserhalb der Adventitia fand sich fest an dieselbe anliegend eine grössere Menge von Herden conglomerirter weisser und rother Blutkörperchen (s. Taf. IX. Fig. 2 *a* u. *b*). Es erscheint in Folge dessen das der Adventitia benachbarte lockere Bindegewebe theilweise von derselben abgedrängt. Diese Herde fanden sich auch im weiteren Umkreis der Vene in dem Bindegewebe zerstreut (s. Taf. IX. Fig. 2 *a* u. *b*).

Durch diesen Befund war nun eine greifbare Erklärung für die hochgradige Stauung in dem venösen System der Retina, sowie für diejenige in dem ganzen Gebiet der Vena centralis, für die stark ausgedehnten venösen Verzweigungen innerhalb der Duralscheide etc. gegeben. Da die Vena centralis hier in die Vena ophthalmica superior einmündete (es ist dies allerdings nicht immer der Fall, allein hier verhielt es sich in dieser Weise), so musste ein mechanisches Abflusshinderniss durch die, wenn auch nicht ganz vollkommene, Verschliessung des Lumens der Vena ophthalmica superior

eintreten und auf das ganze Gebiet der Vena centralis seine Wirkung ausüben, um so mehr, als der beschriebene Verschluss der Vena ophthalmica superior nicht weit hinter der Einmündungsstelle der Vena centralis stattgefunden hat. Dass keine besonderen Erscheinungen im Stromgebiet der Vena ophthalmica sonst aufgetreten sind, erklärt sich wohl daraus, dass dem Blute in der Vena ophthalmica superior leicht andere Abflussbahnen zu Gebote stehen, hat ja doch Sesemann behauptet, dass der weit grössere Theil des Blutes derselben sich in die Vena facialis entleere, und ist doch im Allgemeinen das Venennetz der Orbita in seiner Totalität nur als ein zwischen Sinus cavernosus und Vena facialis eingeschaltetes zu betrachten, wodurch die Möglichkeit einer raschen Correction des Abflusses gegeben ist. Eine Stauung in den Venae ciliares war nicht zu erwarten, da dieselben bekanntlich in die Vena ophthalmica inferior einmünden, und von letzterer in dem vorliegenden Falle anzunehmen ist, dass sie in den Sinus cavernosus direct einmündete, resp. in die Vena ophthalmica superior hinter der Verschliessungsstelle.

In beiden Fällen von Leukämie fand sich demnach ein mechanisches Circulationshinderniss, in dem einen Fall in der Vena centralis, in dem anderen an der Vena ophthalmica superior, wozu ich noch zu bemerken habe, dass in beiden Fällen eine Doppelseitigkeit vorhanden war. Die Folgen zeigten sich in ophthalmoskopischer und pathologisch-anatomischer Beziehung als Stauungserscheinungen in den venösen Verzweigungen. Die vollständige Ausfüllung des Lumens der Vena centralis führte bei ersterem Falle zur stärkeren Stauung mit daran sich schliessender theilweiser Entlastung durch die sich entwickelnden Extravasate, im zweiten Fall wurden nur Stauungserscheinungen ohne Extravasation beobachtet; während der ganzen Beobachtungszeit (6. Februar bis 9. März) war diese Stauung in gleichmässiger Weise vorhanden. Abgesehen davon, dass in der Vena ophthalmica superior keine vollständige Verschliessung stattgefunden hatte, ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass bei möglichst weit vom venösen Stromgebiet der Retina entfernten Verschliessungsstellen von Hauptabflusswegen anastomotische Bahnen betreten werden können, in Folge dessen stärkere Stauungserscheinungen, wie in der Form von Extravasaten, nicht eintreten.

In beiden Fällen fand die pathologische Veränderung an einer Stelle statt, wo normaler Weise schon in gewissem Sinne Hemmnisse für die Circulation gegeben sind, im ersteren Falle gerade an

der Knickungsstelle des Uebergangs der Vena centralis in den Sehnerven, im zweiten Fall an einer Stelle beim Eintritt einer stärkeren Biegung im Verlaufe der Vena ophthalmica superior.

Zieht man noch die vermehrte Anzahl von farblosen Blutkörperchen mit ihrer bekannten Neigung, sich zu agglomeriren, in Betracht, so sind hier für das Auftreten von Thromben gewiss günstige Bedingungen vorhanden.

Auffallend ist in beiden Fällen die Ansammlung von fast ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen bestehendem Inhalt in den venösen Verzweigungen, und zwar nur in den gerade vor den Verschliessungsstellen des entsprechenden Lumens gelegenen.

Im Hinblick auf diese beschriebenen pathologischen Veränderungen möchte ich auch die Vermuthung aufstellen, dass es sich in dem von Leber[1]) jüngstens publicirten Fall von Leukämie nicht um leukämische Tumoren der Augenlider handelte, sondern um ausgedehnte Thrombosirungen in dem venösen Stromgebiet der Orbita; um so mehr scheint mir diese Vermuthung gerechtfertigt, als zugleich doppelseitig Exophthalmus und Netzhautblutungen vorhanden waren.

Nach meinem Dafürhalten werden überhaupt verhältnissmässig häufig Thromben in der Vena centralis Nervi optici auftreten können, ich habe der bei Arteriensklerose auftretenden Thrombose, welche ich als eine sog. marantische betrachte, oben bereits Erwähnung gethan. So fand ich auch eine partielle Thrombosirung der Vena centralis Nervi optici beim folgenden Fall[2]):

B. K., 21 Jahr alt, Patientin der medicinischen Klinik zu Erlangen, leidet seit Anfang 1875 an Diabetes mellitus mit hochgradiger Ernährungsstörung. 29. Aug. 1876 ergab die Untersuchung beider Augen eine geringe Hypermetropie mit normaler Sehschärfe, in der Linse zeigten sich einige ganz distincte punktförmige Trübungen in den äquatoriellen Theilen. Am 20. Juli fand sich ein spärlicher Eiweissgehalt und unter rasch sich entwickelnden komatösen Erscheinungen trat der Exitus letalis am 21. Aug. ein. Die am 21. Aug. Abends vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung hatte in der Mitte der rechten Sehnervenpapille ein grösseres rundliches Blutextravasat, sowie eine mässige Stauung in den venösen Gefässen der Retina constatirt.

---

1) Ueber einen seltenen Fall von Leukämie mit grossen leukämischen Tumoren aller 4 Augenlider und mit doppelseitigem Exophthalmus. v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXIV. Abth. 1. S. 295.

2) Ausführlicher ist der Fall von Dr. Drumm in seiner Dissertation: Ueber das Auftreten der Aethyldiacetsäure beim Diabetes mellitus. Erlangen 1877, veröffentlicht.

Die Section (Prof. Zenker) 22. Juli 1877 ergab als hauptsächlichsten Befund eine doppelseitige parenchymatöse Nephritis im Stadium der Infiltration, ausserdem noch Gehirnhyperämie und im rechten mittleren Lungenlappen ein grosses verkäsendes und ulcerirendes Infiltrat, sowie schlaffe pneumonische Infiltrate des linken unteren Lappens.

Die anatomische Untersuchung der Retina und der Papille des rechten und linken Auges hatte nur normale Verhältnisse festzustellen, abgesehen von der Anhäufung von Blutkörperchen zwischen den Nervenfaserbündeln und den einzelnen Nervenfasern in der rechten Papille. Querschnittserien des linken Opticus zeigten ein normales Aussehen, diejenigen des rechten, etwa vor dem Beginne der Lamina cribrosa, eine geringe Infiltration des Bindegewebes des Centralkanals des Opticus mit Lymphkörperchen und in dem innerhalb der Lamina cribrosa verlaufenden Theil der Vena centralis eine partielle Verschliessung des Lumens desselben, doch nur auf eine äusserst kurze Strecke, höchstens auf die Länge eines $^1/_3$ Mm. Das Lumen zeigte sich ungefähr zu $^2/_3$ durch eine folgendermaassen zusammengesetzte Masse ausgefüllt: Der nach aussen befindliche Theil der Venenwandung war vollkommen und fest verwachsen mit einem schmalen, Endothelzellen und Lymphzellen enthaltenden, aus feinstreifiger Substanz oder hier und da glasartig gequollenen bandartigen, concentrisch mit der Venenwand verlaufenden Streifen zusammengesetzten Gewebe, welches nach der Mitte der Gefässwandung in ein aus feinen, netzartig ausgespannten feinen Streifen zusammengesetztes überging, in dessen Maschen vereinzelte rothe Blutkörperchen sich befinden. Nach innen zu fanden sich an dieses Gewebe sich direct anschliessend zahlreiche Rundzellen, eingebettet in feinstreifiger Zwischensubstanz.

War es in diesem Fall nur zu einer geringen Stauung und Extravasation gekommen, so dürfte dies wohl auf die theilweise Durchgängigkeit des Lumens und ferner noch darauf zurückzuführen sein, dass auch durch die beschriebenen Maschen der Abfluss noch ermöglicht war. Nach seiner histologischen Beschaffenheit dürfte der Thrombus nicht in letzter Zeit entstanden sein, sondern wohl schon längere Zeit bestanden haben (eine ophth. Untersuchung war früher nicht vorgenommen worden) und in Verbindung mit der hochgradigen Ernährungsstörung gebracht werden, so dass derselbe in die Kategorie der sog. marantischen zu rechnen wäre.

Wenn in den bis jetzt beschriebenen Fällen die Blutungen der Retina durch ein directes mechanisches Hinderniss in der venösen Circulation eintraten, so ist anderseits der gleiche Effect, d. h. Extravasate, zu erwarten, wenn in mehr oder weniger intensiver und wohl auch ziemlich plötzlicher Weise eine Compression der venösen Verzweigungen stattfindet und hierdurch indirect ein Abflusshinderniss geschaffen ist. Ein Beispiel möge in dieser Beziehung eine besonders gute Illustration liefern.

E. M., 17 Jahre alt, seit 14. Octbr. 1877 Pat. der medicinischen Klinik zu Erlangen.[1])

Am 12. Octbr. 1877 war dieselbe unter Erscheinungen eines Schüttelfrostes erkrankt. Bedeutende Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenks, deutliches blasendes Geräusch bei der Systole an der Herzspitze, die übrigen Herztöne rein, zweiter Pulmonalton verstärkt und gespalten. Hohes Fieber, am 19. Oct. Koma.

Die Untersuchung der Augen ergibt: Rechts Lähmung des M. rectus internus, links eine solche des M. levator palpebrae superioris, beiderseits unregelmässige Erweiterung der Pupille mit äusserst geringer Reaction auf Lichteinfall. Ophthalmoskopisch: Beiderseits starke Schlängelung der Venen der Retina und Zunahme des Breitendurchmessers, die Retina in toto etwas stärker als normal reflectirend, die Papille gut contourirt, aber stärker als normal geröthet. Im Allgemeinen sind auf dem linken Auge die Erscheinungen stärker ausgesprochen als auf dem rechten. Nach aussen von der Papille des linken Auges bis nahezu an den Rand derselben reichend und deren horizontalem Durchmesser entsprechend befindet sich ein grösseres Extravasat von der Länge eines $^1/_3$ Papillendurchmessers und der Breite von höchstens $^1/_5$.

Nach 12 Stunden fanden sich links zwei weitere kleine punktförmige Extravasate nach oben und unten vom Sehnervenrande in dessen nächster Nähe. Rechts wurde kein Extravasat gefunden. Vollkommene Anästhesie der Cornea. Exitus letalis am 21. Oct.

Die Section (Prof. Zenker) ergab: Eitrige Entzündung des rechten Schultergelenks, eitrige Meningitis der Convexität und Basis mit acutem Hydrocephalus internus. Hyperämie des Gehirns. Eitrig zerfallende Thrombose des Sinus cavernosus. Links pleuritisches Exsudat. Endocarditis bacteritica der Mitralis. Geringe parenchymatöse Nephritis.

Die makroskopische Betrachtung der Optici zeigte eine graugelbliche Infiltration der Scheiden, und mikroskopisch das Bild einer eitrigen Meningitis; je mehr man sich dem intraocularen Sehnervenende nähert, desto breiter erweist sich auf Querschnitten die genannte Veränderung, die wiederum am stärksten in den subarachnoidealen Räumen zu Tage tritt (s. Taf. IX. Fig. 3), und in fast gleichmässiger Breite überall um den Sehnerven herum. Am linken Opticus sind im Allgemeinen die pathologischen Producte stärker vorhanden, als am rechten. Die Duralscheide (s. Taf. IX. Fig. 3 *D*) zeigt zunächst eine gleichmässige geringere Infiltration mit Eiterkörperchen, und nur an vereinzelten Stellen eine stärkere Ansammlung; der subdurale Raum (s. Taf. IX. Fig. 3 *B*) ist von einer grösseren Menge dicht gedrängter Eiterzellen angefüllt, und besonders reichlich sind dieselben in den subarachnoidealen Räumen in den Maschen derselben (s. Taf. IX. Fig. 3 *SA*) vorhanden; die Pia (s. Taf. IX. Fig. 3 *P*) ebenfalls mit solchen infiltrirt. In den Pialfortsätzen (s. Taf. IX. Fig. 3 *Pf*) sind bald ungemein strotzend mit Blut gefüllte

1) College Leube hat diesen Fall ausführlicher in der Abhandlung, betitelt „Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie“ (Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 262), veröffentlicht.

Gefässe wahrzunehmen, häufiger aber Extravasate, welche das Bindegewebe der Pialfortsätze vollständig verdecken. Je mehr man sich der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Bulbus nähert, desto stärker werden die genannten Stauungserscheinungen, welche überhaupt erst in auszeichnenderer Weise ungefähr 5—6 Mm. von dieser Stelle entfernt zu Tage treten.

Die Retina zeigt beiderseits normale histologische Verhältnisse, die ophthalmoskopisch constatirten Extravasate der linken Retina befinden sich in der Nervenfaserschicht. Keine Infiltration des intraocularen Sehnervenendes.

Die Compression durch das eitrige Exsudat in den Räumen um den Opticus hatte erst indirect die Stauung in dem venösen Stromgebiet der Retina hervorgerufen, zunächst trat die Stauung in den in den Pialfortsätzen verlaufenden Gefässen auf, und erst die Folgen dieser Stauung übertrugen sich auf die venösen Verzweigungen der Retina. Was mich zu dieser Annahme veranlasst, ist der mikroskopische Befund hinsichtlich der Ausbreitungsweise der Extravasate. Nirgends finden wir solche in den centralen Partien eines Querschnitts des Sehnerven, nur die zunächst der Pia gelegenen Gefässe sind durch die Compression gestaut, und je stärker die Breite des eitrigen Exsudats, desto massenhafter die Blutungen und desto mehr erstrecken sich dieselben gegen die centralen Partien zu; in erster Linie sind aber immer nur die der Pia, d. h. der eitrigen Exsudation zunächst gelegenen Gefässe betheiligt. Auch ist darauf Gewicht zu legen, dass trotz der massenhaften im ganzen orbitalen Verlauf des Sehnerven vorhandenen Exsudation im rechten Augenhintergrunde keine Extravasate aufgetreten waren, während mikroskopisch in den Pialfortsätzen dieselben vorhanden waren.

Anschliessend an diesen Fall einer acuten eitrigen Meningitis der Sehnerven möchte ich noch zum Schlusse der Veränderungen gedenken, welche sich bei einem Fall von Meningitis tuberculosa vorfanden.

Kath. K., 2 J. alt, Patientin der medicinischen Klinik zu Erlangen, aufgenommen 6. Dec. 1877. Allmähliche Ausbildung von exquisit meningealen Erscheinungen. Klin. Diagnose: Mening. tuberculosa.

Ophthalmoskopisch fanden sich beiderseits mässige Verbreiterung und Schlängelung der Venen, leichte Hyperämie des ganzen intraocularen Sehnervenendes, gute Abgrenzung desselben, ringsum um die Papille aber ein graublau verfärbter leicht transparenter Hof ca. $^1/_2$ Papillendurchmesser nach aussen und $^1/_4$ Papillendurchmesser nach innen breit.

Diese eigenthümliche „Hoftrübung", die ich schon in einigen Fällen von Meningitis mit subacutem Verlauf beobachten konnte, halte ich für den ophthalmoskopisch sichtbaren Ausdruck einer An-

sammlung einer grösseren Menge von Flüssigkeit in den Scheidenräumen des Opticus. Die der Eintrittsstelle des Sehnerven benachbarte Skleralpartie bildet die vordere Wand dieser Räume, d. h. schliesst dieselben nach vorn ab; sie ist von zahlreichen Spalten durchzogen, welche die Communication der Flüssigkeit der Scheidenräume mit dem sog. Perichorioidealraum [1]) vermitteln. Bei einer Vermehrung der Flüssigkeit in den ersterwähnten Räumen wird auch die Skleralpartie von einer grösseren Menge Flüssigkeit durchtränkt werden, und ophthalmoskopisch erscheint an dieser Stelle graublaue Verfärbung, leichte Transparenz, ein mässiges Oedem. Ich finde, dass Fig. 12, Taf. V und VI der Abhandlung von Schreiber [2]) diese Verhältnisse gut wiedergibt, ich vermisse aber anderseits, dass in diagnostischer Beziehung auf die Eigenthümlichkeit dieses Befundes kein weiteres Gewicht gelegt wird.

Die Section (Prof. Zenker) 20. Decbr. 1877 ergab: Miliartuberkel der Meningen des Gehirns und Halsmarks, mit Meningitis (sulzige Infiltration) der Basis und hochgradigem acutem innern Hydrocephalus, Tuberkelknötchen des linken Streifenhügels, Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren, käsige Knoten der linken Lungenspitze, feinste katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen.

Die äussere Opticusscheide erscheint beiderseits ziemlich transparent und am ocularen Ende ampullenartig ausgedehnt; nach Ausfliessen einer ziemlichen Menge von seröser Flüssigkeit ist dieselbe stark gefaltet.

Man pflegt gewöhnlich diese Ausdehnung der Räume um den Opticus als etwas Secundäres anzusehen, hervorgerufen durch die Communication der Räume um den Opticus mit den entsprechenden des Gehirns, so dass, wenn letztere eine grössere Menge Exsudatflüssigkeit enthalten, oder der intracranielle Druck eine Steigerung erfährt, eine Stauung von Flüssigkeit innerhalb der Räume des Opticus vor sich geht. Nach den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles glaube ich genügenden Grund zur Annahme zu haben, dass bei Meningitis tuberculosa die Ansammlung der Flüssigkeit innerhalb der Räume des Opticus ein Produkt localer Veränderungen ist. Es fanden sich nämlich in der Duralscheide des Opticus und in dem Pialgewebe, welches die Gefässe zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln begleitet, ziemlich zahlreiche Miliartuberkel, welche der makrosko-

1) J. Michel, Ueber die hinteren Lymphbahnen des Auges. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XVIII, 1. S. 127—154.

2) Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. S. A. aus diesem Archiv. Bd. XXI.

pischen Betrachtung ganz entgangen waren. Im Chiasma und in den Tractus fanden sich die Gefässscheiden mit einer ziemlich gleichmässigen Menge von Eiterkörperchen angefüllt; Retina und Chorioidea zeigten normale Verhältnisse. In Folge des Auftretens von Miliartuberkeln innerhalb des Opticusgewebes fand nun eine vermehrte Exsudation in den Scheidenräumen des Opticus statt, Ausdehnung derselben etc., so dass wir es also mit einer localen Hydromeningitis des Opticus zu thun hätten.

Erlangen, den 1. Juni 1878.

Erklärung der Abbildungen[1]).

(Tafel IX.)

Fig. 1. Querschnitt des rechten Nervus opticus. *V* = Wandung der Vena centralis; *T* = Thrombose. Vergr. Seibert und Krafft. Ocular 1. Objectiv 5. Hämatoxylinfärbung. Canadabalsampräparat.

Fig. 2. Querschnitt durch die Vena ophthalmica superior. *V* = Wandung der Vene; *a* = Anhäufung von Lymphkörperchen; *b* = Anhäufung von rothen Blutkörperchen; *c* = homogene Zwischenmasse.

Fig. 3. Querschnitt des linken Nervus opticus ca. 4 Mm. von der Eintrittsstelle desselben in den Bulbus entfernt. *D* = Duralscheide; *Sd* = subduraler Raum; *A* = Arachnoidea; *SA* = subarachnoideale Räume; *P* = Pia; *Pf* = Pialfortsätze mit Extravasaten.

Die Behandlung des Präparats und die Vergrösserung bei Fig. 2 und 3 wie bei Fig. 1.

---

1) Die Zeichnungen verdanke ich Herrn Dr. Königshöfer, 1. Assistenten der ophthalmologischen Klinik zu Erlangen.

XVII.

Ueber Perinephritis,

hauptsächlich in ätiologischer und diagnostischer Beziehung.

Von

Dr. G. Nieden,

Assistenzarzt an der medicin. Klinik zu Freiburg i. B. [1])

Den Anlass zur Abfassung der nachfolgenden Arbeit gaben mir zwei Fälle von perinephritischen Abscessen, welche ich in der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Prof. Bäumler zu beobachten Gelegenheit hatte. Nebst vier anderen neuen Beobachtungen, welche mir durch die Güte der Herren Prof. Dr. Maas, Medicinalrath Dr. Kast von hier und Bezirksarzt Dr. Reichert von Waldkirch freundlichst zur Verfügung gestellt sind, mögen sie deshalb, ausführlich mitgetheilt, zunächst hier ihren Platz finden. Im Anschlusse daran habe ich aus den casuistischen Mittheilungen, soweit mir letztere zur Verfügung standen, eine Reihe von älteren Fällen gesammelt und tabellarisch geordnet, wobei ich indessen gleich bemerken will, dass einige derselben, mir nur in kurzen Referaten zugänglich, vielleicht nicht ganz sicher diesem Gebiete zuzuzählen sind. Unter Zugrundelegung dieses Materials habe ich die Hauptpunkte der Aetiologie und Diagnose der Perinephritis zusammengestellt.

I. Fall.

Chron. Blasenkatarrh, linksseitige eitrig-käsige Pyelitis und Nephritis mit secundärer eitriger Perinephritis, Senkung des Abscesses bis unter das Ligam. Poupartii. Circumscripte adhäsive Peritonitis; circumscripte sero-fibrinöse Pleuritis links. Das Lungengewebe frei von käsigen Veränderungen. Thrombose der l. Ven. iliaca. Allgemeiner Marasmus.

Ohmberger Christine, 33 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, stammt aus nicht ganz gesunder Familie. War in der Jugend schwächlich, wurde aber dann ganz kräftig und blieb so bis zu ihrem 27. Lebensjahre, wo sie bleichsüchtig wurde; im 28. überstand sie angeblich einen Typhus und im Anschluss daran einen Hautausschlag. Im Herbst 1875 bekam

1) Freiburger Inaugural-Dissertation, 1878.

Patientin Fluor albus und bald nachher Blasenkatarrh, sie magerte dabei stark ab und begab sich Anfang 1876 endlich in die hiesige chirurgische Klinik. Der Urin enthielt damals ziemlich viel Eiweiss, mikroskopisch sehr viel weisse Blutkörperchen. Nach dreimonatlicher Behandlung wurde Pat. gebessert entlassen. Der schlechte Ernährungszustand dauerte an, dazu gesellten sich zeitweise nicht genau localisirte Schmerzen im Unterleib und im Herbst 1876 trat Oedem der unteren Extremitäten ein. Während des folgenden Winters und im Frühjahr 1877 nahm, ohne dass weitere locale Störungen im Abdomen eingetreten wären, die Entkräftung rapide zu, bis sich Pat. im Juli 1877 in die medicinische Klinik aufnehmen liess.

Stat. praes. am 12. Juli. Pat. mittelgross, sehr anämisch und stark abgemagert. Keine Oedeme. Am Herzen nichts Abnormes, ebenso an den Lungen, nur ist RV das Inspirium unbestimmt, Exspirium verlängert und fast bronchial; Dämpfung LHU an der 11. Rippe, in der Axillarlinie an der 9. Rippe.

Abdomen etwas aufgetrieben, L mehr als R, die Leberdämpfung reicht in der Parast.-Lin. von der 6. Rippe bis zwei Finger breit unter den Rippenbogen, nach aussen schliesst sie unten mit demselben ab. In der L Seite ist in der Weiche ein sehr fester, vorne kaum schmerzhafter, ganz unverschieblicher deutlich circumscripter Tumor mit glatter Oberfläche zu fühlen, welchen Pat. jedoch noch nicht wahrgenommen hat. Ueber demselben in der R Seitenlage vollständig leerer, in Rückenlage hoher tympanitischer Percussionsschall. Der Tumor reicht, durch die Percussion bestimmt, nach unten bis ca. 2 Cm. von der Spin. ant. sup. oss. il.; seine Grenze zieht von da schräg gegen den Nabel, von dem sie einen Finger breit entfernt bleibt und von da nach oben aussen, wo die Geschwulst unter dem Rippenbogen als deutliche convexe Abrundung abzutasten ist. Die Palpationsgrenze überragt die percutorische durchschnittlich um 1,5—2;0 Cm. Ueber dem Tumor zieht vom Nabel nach L und dann in einer Curve nach unten-aussen das Colon transv. und descend. als deutlich fühlbarer Strang hinweg. Die ganze L Weiche ist durch den Tumor ausgefüllt, und das Dreieck zwischen 12. Rippe, M. longiss. dorsi und Crist. oss. il. stark druckempfindlich. Die Milzdämpfung geht direct in die durch den Tumor bedingte über. Die Haut über der L Darmbeinschaufel, mehr aber noch die im Gebiete des L Nerv. cut. fem. ext. ist sehr schmerzhaft, die Tastempfindlichkeit ist dabei normal. Drüsen in der L Inguinalbeuge fühlbar, nicht geschwollen. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt ein negatives Resultat, die per vaginam lässt das kleine Becken vollkommen frei erscheinen.

Urin trüb, gelb, enthält sehr viel weisse Blutkörperchen und Spuren von Eiweiss, in den nächsten Tagen auch hyaline und krümlige Cylinder und rothe Blutkörperchen.

Stuhl bald fest und angehalten, bald ganz dünn, Eiter darin nie nachweisbar.

Pat. hat wenig Appetit, schläft stets schlecht und schwitzt Nachts stark.

Ord.: Roborirende Diät, Natr. salic. und Morph. nach Bedarf.

20. Juli. Tumor wie früher, im Col. desc. harte verschiebliche Massen zu fühlen.

21. Juli. Druck unterhalb der 12. Rippe ziemlich empfindlich; die Geschwulst fühlt sich vorne etwas elastisch an, wölbt sich stärker vor und bietet hinten undeutliches Fluctuationsgefühl dar. Urin wie am 12. Explorativ-Punction mit Aspirateur (Dieulafoy), 1 Cm. nach innen von der L Spin. ant. sup. oss. il. schräg nach innen und oben eingestossen, ergibt, nachdem die Nadel ca. 5 Cm. tief eingedrungen ist, sehr dickflüssigen Eiter mit vielen verfetteten Eiterzellen. Gleich nach der Punction durchaus keine Störung.

22. Juli. Um die Punctionsstelle heute ziemlich starker Druckschmerz; Meteorismus; Fluctuation hinten ganz deutlich.

25. Juli. Klagen über Schmerz an der äusseren Seite des L Oberschenkels und in der Lumbalgegend. Hier geringes Oedem des Unterhautzellgewebes. Athmung seit vorgestern unregelmässig.

26. Juli. Oedem stärker von der 9. Rippe bis etwa 10 Ctm. unterhalb des Troch. major. Die früher beobachtete Vorwölbung in der Lumbalgegend sinkt seit 2 Tagen ein. Ord.: Kataplasmen.

27. Juli. Oedem besonders gegen die Inguinalfalte vorgeschritten, hier fast brettharte Infiltration, L Lumbalgegend kaum noch vorgewölbt. Meteorismus sehr stark, oberhalb der L Inguinalfalte Dämpfung. Stuhl auf Einlauf.

29. Juli. Pat. sehr schwach. In der Mitte der vorgewölbten L Inguinalfalte geringe Hautröthung, hier ist die Druckempfindlichkeit am stärksten.

30. Juli. Tumor oben ganz hart und von der gleichen Ausdehnung wie früher.

31. Juli. Unterhalb des L Ligam. Poup. eine hühnereigrosse, nach abwärts sich fortsetzende derbe, im oberen Theile fluctuirende Anschwellung. Die Geschwulst in der Lumbalgegend reicht bis unter den Darmbeinkamm, bietet ein teigiges Gefühl dar, Fluctuation ist von hinten nach vorn bis zur Axillarlinie zu verfolgen.

1. Aug. Starke Schmerzen am L Ligam. Poup. Hautödem. Sehr deutliche Fluctuation in der Lumbalgegend. Dämpfung über der LHU Lungenpartie bis zum Angul. scap.. Auscultation in der L Seite und nach vorn hin ergibt pleuritisches Reibegeräusch.

Die Temperatur der Pat. schwankte von der Aufnahme am 11. Juli bis zum 2. August zwischen 37 °—39 ° C. trotz täglicher Darreichung von 3—5,0 Natr. salic. Die Urinmenge erreichte einmal 1100, schwankte sonst zwischen 4—800 und betrug meist 6—700 Ccm. Der Harn enthielt andauernd mehr oder weniger Eiweiss, stets weisse Blutkörperchen, selten rothe und anfangs zahlreiche dann spärliche dicke krümlige und hyaline Cylinder, die in der letzten Woche nicht mehr gefunden wurden.

Transferirung auf die chirurgische Klinik 2. August. Pat. sehr schwach, fiebert stark, Puls 160 Schläge; Respiration sehr unregelmässig. In Chloroformnarkose 2 Incisionen durch Hrn. Prof. Dr. Maas unterhalb des L Ligam. Poup. und im Petit'schen Dreieck, Entleerung von mehr als 1 Liter nicht urinös riechenden Eiters. Von der oberen Incisionsstelle ist die L Niere vergrössert deutlich zu fühlen, ebenso die intacte Wirbelsäule und die unteren Rippen. Die Wandungen der Abscesshöhle

fühlen sich äusserst derb an. — Ausspülung mit 5 proc. Carbolsäurelösung und Campherwein. Drainage. Listerverband.

Abends. Carbolharn, ohne Eiweiss. Subjectives Befinden weit besser; kein Fieber, doch sehr grosse Schwäche.

Letztere nimmt mehr und mehr zu, die Wunden sondern nur schlechtes dünnes Secret in grosser Menge ab.

7. Aug. Decubitus am Kreuzbein; geringe Fieberbewegung; der Verfall der Kräfte schreitet rapid fort.

10. Aug. Salicylwatteverband.

11. Aug. Täglich zweimalige prolongirte Bäder und Ausspritzung der Abscesshöhle mit Campherwein.

Urinmenge bis dahin täglich 6—700 Ccm.; von stets gleicher Beschaffenheit, braun, sauer, ohne Eiweiss.

12. Aug. Pat. lässt Urin und Stuhl unter sich gehen. Decubitus grösser.

13. Aug. Wunden missfarbig, secerniren kaum noch. Sprache sehr undeutlich.

15. Aug. Pat. schluckt nicht mehr; Urin noch dunkelbraun, sauer und ohne Eiweiss. Exitus letalis 15. August Mittags 12 Uhr.

Autopsie: 16. August Morgens 11 Uhr.

Aeusserste Abmagerung, Hautdecken sehr blass; nur am äusseren Knöchel des L Fusses etwas Oedem. Todtenstarre. Unter der 12. L Rippe eine etwa 6 Cm. lange Incisionsöffnung, eine zweite von etwa 8 Cm. Länge unter dem L Ligam. Poup.

Abdomen: Das grosse Netz mit seinem L Rande durch leicht zu lösende Adhäsionen an die L Bauchwand angelöthet. Die grosse Curvatur des Magens steht unterhalb der Nabelhöhe, darunter verläuft in mehreren Windungen das Col. transv. Die Flexura Coli sin. ist durch eine Geschwulst vorgedrängt, an deren äusserem Rande das Col. desc. nach abwärts in das kleine Becken verläuft. Unterhalb des Col. transv. liegen Dünndarmschlingen und füllen das kleine Becken aus, Bauch- und Beckenhöhle von Flüssigkeit vollkommen frei.

Beim Ziehen am Col. transv. reisst dessen Mesent. an seiner Ansatzstelle an der Geschwulst ein und es entleert sich aus dieser Oeffnung geruchloser dicker gelber Eiter. Am Eingange ins kleine Becken bildet das S roman. eine frei herabhängende Schlinge, während sein Uebergang ins Rectum dem Tumor fest adhärirt. Auch das das Col. desc. an denselben anheftende Bindegewebe ist sehr straff und derb.

In der Blase etwa 50 Ccm. ziemlich klaren etwas röthlich gefärbten Harns.

Milz an das Zwerchfell und die Bauchwand oben aussen locker, hinten sehr fest adhärent, einige derbe Bindegewebszüge verbinden auch den unteren Theil der Milz mit dem Tumor und dem grossen Netz. Der hintere untere Theil ist sehr fest an den Tumor angeheftet. Milz gross, 14 Cm. lang, 10 breit, 3 dick. Auf Durchschnitten das Gewebe blutarm, etwas vorquellend, einzelne Malpighi'sche Körper sichtbar; das Balkengewebe ziemlich entwickelt.

Magen zusammengezogen, Schleimhaut gallig imbibirt.

Leber gross. L Lappen frei, R durch zwei bandartige Stränge mit dem Peritoneum über der R Niere verbunden. Auf Durchschnitten die Leber sehr blass, am Schnittrande etwas vorquellend, mit deutlicher Muscatnusszeichnung. Das Messer beschlägt sich stark fettig. Gallenblase frei.

Nach Emporschlagen des Magens präsentirt sich im L Hypochondr. ein mannsfaustgrosser Tumor, welcher auch den oberen Theil der Foss. iliac. ausfüllt. Derselbe fühlt sich da, wo er an das Pankreas angrenzt, sowie nach aussen und im unteren Theile hart an; über der Mitte ist eine fluctuirende Stelle und an der unteren Hälfte des inneren Randes findet sich der oben erwähnte Einriss. Das Peritoneum ist hier nach Unten zu durch eine grössere Eiteransammlung vorgetrieben, die letztere reicht nach abwärts gerade bis zur Lin. arcuat. Auch nach aufwärts von der Rissstelle lässt sich der Eitersack weiter eröffnen. Das Periton. parietal. in der Foss. iliac. stark getrübt und verdickt; und gegen den Tumor hin theils mit Pigmenteinlagerung, theils mit stärkerer venöser Injection. Durch Zug an den Bauchdecken lässt sich blasbalgartig unter das Periton. pariet. durch die äusseren Oeffnungen Luft ein- und austreiben. Geht man neben dem inneren Rand des Tumors an der Wirbelsäule mit dem Messer in die Tiefe, so gelangt man sofort in diesen bis zum Diaphragma hinaufragenden Jaucheherd, in dem der M. ileopsoas und quadr. lumb. wie freipräparirt liegen. Die 12. Rippe ist an ihrer Innenseite vom Periost vollständig entblösst. Die Höhle selbst ist leer, ihre Wandungen sind mit einer schwärzlich-grauen schmierigen Masse bekleidet.

Brust: L Lunge in ihren unteren Theilen und nach oben bis zur Grenze des Oberlappens leicht verwachsen. Nach der Abtrennung zeigt sich im hinteren und unteren Theile der Pleurahöhle eitrig-sulzig-fibrinöses Exsudat, frei in der Höhle etwa nur 50 Grm. ziemlich klare röthliche Flüssigkeit. Die Auflagerung fibrinösen Exsudats ist beschränkt auf den untersten vorderen Theil des Unterlappens und ist nach hinten hin scharf begrenzt. Ueber dem zungenförmigen und den angrenzenden Partien des Oberlappens gleichfalls fibrinöse Auflagerungen. Der ganze U-Lappen und der hintere Theil des Oberlappens ziemlich ödematös, aber noch lufthaltig, die vorderen Partien stark emphysematös gedunsen. — R Lunge: an der Spitze etwas adhärent, sonst frei, in der R Pleurahöhle etwa 30 Ccm. Flüssigkeit. R Lunge gleichfalls in den hinteren Partien stark ödematös. Beide Lungen sehr blutarm, frei von Infiltration oder Tuberkeln. In einem Aste der R Art. pulm. ein älteres adhärentes Gerinnsel, grösstentheils farblos.

Herz: klein, sehr schlaff, alle Höhlen mit ziemlich derben Gerinnseln gefüllt, Klappenapparate sämmtlich normal. Herzfleisch, namentlich des L Ventrikels, sehr brüchig. Aorta von ziemlich geringem Caliber. Innenwand vollständig normal.

Die L Niere nur wenig grösser als normal. Der L Ureter von seiner Blasenmündung bis zur Niere in sehr derbes Bindegewebe eingebettet, in seinen Wandungen beträchtlich verdickt, lässt sich bis zur Niere hinauf verfolgen. Im obersten Theil wird er sogar zartwandiger, aber seine Vorderwand ist dort mehrfach durchbrochen. Diese Oeffnungen

führen in den gleich im Anfang erwähnten Abscess. Die Schleimhaut des Ureters bietet von U bis O eine fetzige flockige Beschaffenheit dar, Injection ist nicht wahrzunehmen. Der Uebergang in das Nierenbecken ist bei der eitrigen Schmelzung der Gewebe nicht festzustellen. Weiter nach aufwärts in diesem Abscess kommt man nach hinten zu in eine Oeffnung, durch welche der vordere Abscess mit dem hinteren in Verbindung steht; es ist jedoch hervorzuheben, dass in dem vorderen Abscesse nichts von dem Inhalte des hinteren zu sehen ist. Schneidet man die L Niere von ihrem convexen Rande aus ein, so sieht man von einer bis 2 Cm. dicken fibrösen Kapsel Septa nach innen ziehen, welche zum Theile mit gelbem Eiter gefüllte bis wallnussgrosse Höhlen, theils eitrig erweichte oder etwas festere käsige Herde einschliessen. Die letzteren haben meistens eine conische mit der Basis nach aussen gerichtete Gestalt mit mehrfachen eitrigen Erweichungscentren. Die grösseren Höhlen zeigen einen bröcklig käsigen Belag. Die Umgebung dieser Höhlen und Erweichungsherde besteht aus einem grau-röthlichen weichen — nahezu homogenen — nur stellenweise noch etwas streifigen Gewebe. In diesem findet sich mikroskopisch: Bindegewebsfaserung, im Anschluss an die Blutgefässe reichliche Spindelzellenentwicklung und in dies Bindegewebe eingebettet Reste von Nierensubstanz; an einer Stelle ziemlich nahe zusammenliegende Glomeruli mit concentrisch gestreiften sehr verdickten Bindegewebskapseln, an anderen Stellen Harnkanälchen mit theils körnigem Inhalte theils mit sehr zarten rundlichen oder spindelförmigen Gebilden mit scharf hervortretenden runden Kernen.

Die R Niere ist wenig grösser als normal, wiegt 170 Grm., ist von schlaffer Beschaffenheit. Die Kapsel an einer Stelle leicht adhärent. In der Vene ein adhärenter Thrombus. Das Nierengewebe bietet makroskopisch keine weiteren Veränderungen, mikroskopisch da und dort in normalem Gewebe Abschnitte weiterer mit getrübten und körnigen Epithelien gefüllter Harnkanälchen.

Die R Niere in normaler Lage, auch am Ureter nichts Abnormes zu bemerken. Dagegen ist die Blase in ihrer R Hälfte nach H und U gezogen und hier angeheftet. Die L Hälfte der Blase, namentlich die Einmündungsstelle des Ureters ist stark pigmentirt, zeigt oberflächliche Erosionen, besonders um den L Ureter herum. Die Schleimhaut im Trigonum ist bis zur Urethralmündung sehr stark injicirt.

Uterus mit dem Fundus nach H und R gerichtet, die L Tube theilweise am Fundus uteri adhärent, ihr Ende mit dem untersten Ende des Tumors verwachsen. Uterus klein, die R Tube am äusseren Ende in eine Cyste verwandelt, eine andere sehr dünnwandige Cyste liegt im Douglas. Raum und hängt durch einen Faden mit der hinteren Fläche des Ligam. lat. zusammen.

Die L Ven. iliac. ist total thrombosirt an ihrer Eintrittsstelle in die Ven. cava, woselbst ein kleiner Thrombus frei in das Lumen hineinragt. In der V. iliac. hört der adhärente Thrombus bereits am Abgange der V. hypogastrica auf, setzt sich aber in letzterer bis in Aeste zweiter Ordnung fort. Im unteren Theile der Ven. iliaca findet sich nur lockerer Cruor.

Epikrise.

Der vorliegende Fall erscheint mir zunächst in ätiologischer Beziehung bemerkenswerth, da wir hier einen der immerhin seltenen Fälle von Perinephritis vor uns haben, die auf einen chronischen Blasenkatarrh zurückzuführen sind. Die Fortleitung der Entzündung ist hier durch die Schleimhaut des Ureters und Nierenbeckens erfolgt und secundäre eitrig-käsige Nierenaffection und schliesslich circumrenale Abscessbildung herbeigeführt.

Bei der Aufnahme der Patientin in die Klinik stellte der Tumor, der bis dahin ganz unbemerkt sich entwickelt hatte, eine durchaus feste, ganz unverschiebliche Masse dar, mit vorwiegender Ausdehnung nach der Medianlinie hin; über die Geschwulst zog das Colon transv. und desc. als deutlich fühlbarer, zeitweise mit Kothballen gefüllter Strang hinweg. Im Verlaufe der nächsten 14 Tage wölbte sich der Tumor mehr vor und zwar jetzt besonders nach hinten hin, und ist wohl zu dieser Zeit die Bildung des grossen hinteren Abscesses erfolgt. Er bot anfangs das Gefühl praller Elasticität, später zuerst undeutlicher, dann deutlicher Fluctuation. Gleich darnach stellte sich auch Hautödem in der Lumbalgegend und grosse Dyspnoe ein.

Weiterhin liess sich die Senkung des Abscesses bis unter das Lig. Poup. in ihrem Fortschreiten deutlich verfolgen unter gleichzeitigem Verschwinden der lumbalen Vorwölbung. In derselben Zeitperiode entwickelte sich, wie dies so häufig bei Perinephritis der Fall ist, gleichseitige Pleuritis über den unteren Partieen der Lunge. Nach der doppelten Incision bedeutende momentane subjective Besserung, besonders auch der Dyspnoe; doch war die rasch fortgeschrittene Kachexie der Patientin eine bereits so hochgradige, dass sie derselben in kurzer Zeit unter ausgesprochen marastischen Erscheinungen erlag.

Das Sectionsresultat stimmt mit dem klinischen Befunde sehr wohl überein. Starke chronische Cystitis, sehr beträchtliche Veränderung der gesammten Wandungsbestandtheile des Ureters mit mehrfacher Perforation des letzteren in den oberen Partieen nach vorn hin. Totale Zerstörung des Nierenbeckens und Untergang desselben in einem Eiterherd, der vor der Niere gelegen ist. In der Niere selbst die hochgradigsten Destructionen durch Eiterdepots und Verkäsungen, die nur noch mikroskopische Spuren von normalem Nierengewebe am convexen Rande übrig gelassen haben, doch keine sichtbare Perforation der Kapsel, die als Ausgangspunkt für den

grossen hinteren Abscess anzusehen wäre, dagegen eine Communicationsöffnung zwischen dem letzteren und dem vorderen Abscesse.

Der geringe Eitergehalt des Urins wurde jedenfalls durch das Blasenleiden unterhalten, da durch den comprimirten, in schwieliges Gewebe eingebetteten L Ureter in der letzten Zeit wohl kein Eiter mehr in die Blase gelangt sein wird, auch der Eitergehalt des Harns ein meist nur sehr geringer war. Die im Anfange der Beobachtung mehrfach constatirten Harncylinder stammten natürlich aus der sehr wenig alterirten R Niere. Die Entzündung der Pleura derselben Seite ist auch hier wie bei vielen anderen Beobachtungen ohne die geringsten Spuren von Perforation des Diaphragma erfolgt.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass die Beschränkung des freilich nur sehr geringen Oedems um die Knöchel auf die L untere Extremität augenscheinlich in der Thrombose der L Ven. iliac. ihre Erklärung findet, und ist hierbei nur auffallend, dass bei dem totalen Verschluss derselben im oberen Theile kein höherer Grad von Oedem sich in weiterer Ausdehnung gezeigt hat. Die Thrombose selbst ist höchstwahrscheinlich durch Uebergreifen der Entzündung von dem benachbarten Eiterherde auf die Vene hervorgerufen.

II. Fall.

Käsige Nephritis mit Untergang der ganzen R Niere, beginnende Affection der L. Diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des R Ureters, der Blase und des Endstücks des L Ureters, desgleichen des hinteren Theils der Harnröhre mit Umwandlung der Pars prostatica in eine buchtige Höhle. Käsige Epididymitis. Erweiterung des R Funic. spermat. bis zum Eintritt in die Bauchhöhle, wo er stenosirt ist, auch der L am Eintritte in die Bauchhöhle stenosirt. Fistelbildung mit ziemlich ausgedehnter Hautverschwärung an der Eintrittsstelle beider Funic. spermat. in die Bauchhöhle; R Ausfluss von Harn aus der Fistel. Verdickung der Schleimhaut beider Funic. spermat. in ihrem Verlaufe entlang der Blase. Perinephritischer Jaucheherd R. Amyloiddegeneration der Unterleibsdrüsen und der Darmschleimhaut. Käsige Peribronchitis und bronchiektatische Excavationen im L, spärlich im R Oberlappen. Frische pneumonische Infiltration des L Unterlappens. Miliartuberkel in der Pleura. Schwellung der Bronchialdrüsen. Thrombose beider Venae iliacae. Allgemeiner Marasmus.

Schwartz Michael, 21 Jahre alt, Landwirth, von angeblich ganz gesunder Familie stammend, war selbst stets schwächlich, jedoch bis vor 2 Jahren gesund, litt nie an „Drüsen". Vor 2 Jahren ohne bekannte Ursache plötzliche beiderseitige Hodenanschwellung bis zu Hühnereigrösse, in 8 Tagen starke Eiterung, bald aber Verschluss der Geschwüre. Doch stellten sich indessen Urinbeschwerden, heftiger Drang zum Uriniren und lebhaftes Brennen dabei ein. Im Harn waren damals

hellröthliche und weissliche Streifen und Fetzen. Bald wurde Morgens stets dickflüssiger ganz trüber Urin und seit Herbst 1876 anhaltend ein dicklicher, trüber mit weisslich-grauen Fetzen gemischter Harn unter grossen Beschwerden entleert. Im Herbst 1876 nach heftiger Erkältung schmerzhafte schnell wachsende Anschwellung in der R Leistengegend, die im December durch ihren Aufbruch die Bildung eines Geschwürs veranlasste, das stets weiter um sich griff ohne jede weitere Tendenz zur Heilung. Ebenso entstand L am gleichen Orte gegen Ende des Winters eine Anschwellung und daraus im Frühjahr ein ähnliches Geschwür wie R. Fieber und Husten will Pat. nie gehabt haben, doch litt seine Ernährung in den letzten Jahren sehr. Seit 14 Tagen ziehende, anfangs sehr heftige Schmerzen im Kreuz und besonders in der R Lumbalgegend, die eine gerade Körperhaltung nicht erlauben. In der R Lumbalgegend seitdem auch grosse Druckempfindlichkeit.

Stat. praes. 23. Juni 1877: Patient sehr schlecht genährt, blass. Schall über beiden Lungenspitzen etwas kurz, ROV und H verlängertes Exspirium, sonst überall vesiculäres Athmungsgeräusch. Herztöne rein, 2. Pulmonalton deutlich verstärkt.

Abdomen nicht aufgetrieben, in beiden Leistengegenden L ein mandel-, R ein über pflaumengrosses ziemlich tiefes Hautgeschwür mit flachen, überhängenden, bläulichen Rändern und röthlich gelbem, eiterbelegtem Grunde. Palpation und Percussion ergibt normale Verhältnisse, nur im R Hypochondr. ist in der Tiefe vermehrte Resistenz zu fühlen, die sich mit convexem Rande schräg nach abwärts bis in Nabelhöhe und nach hinten bis fast zur Wirbelsäule verfolgen lässt. Stärkerer Druck hier schmerzhaft, Tumor bei Respiration und bei passiven Bewegungsversuchen immobil. Orific. cutan. urethrae stark geröthet, beide Nebenhoden besonders der R bedeutend vergrössert, hart, nicht druckempfindlich, ihre Köpfe durch alte Narben an der Scrotalhaut adhärent. Prostata leicht zu fühlen, sehr stark vergrössert, schmerzhaft bei Druck. Katheter schwer zu appliciren, da er mehrfachen Hindernissen begegnet besonders in der Pars membranacea. Urin: hellgelb, trübe gelassen, stark sauer, mit weisslichem Sediment aus sehr vielen Eiterkörperchen und sehr dicken körnigen Cylindern bestehend. — Ordin.: Roborirende Diät, Wein, Fachinger Wasser, Syr. Ferr. jodat. Nachmittags je 3,0 Natr. salic.

6. Juli. Bis heute bei subjectivem Wohlbefinden Abmagerung stark progressiv. Mit der Sonde kann man unter der Bauchhaut quer von einem Geschwüre zum anderen gelangen. Urin wie früher beschaffen, seine Menge schwankt zwischen 1000—1700 Ccm. täglich.

11. Juli. Einige Tage lang starke Diarrhoe (nach Diätfehler).

In der R Lumbalgegend unterhalb der 12. Rippe an einer Stelle in der Tiefe Fluctuationsgefühl. Sonst Stat. idem.

14. Juli. Im Harne auch viele rothe Blutkörperchen.

17. Juli. Reissende Schmerzen an der Aussenseite des R Oberschenkels. Urinmenge schwankt zwischen 800—2600 Ccm.

19. Juli. Fluctuation viel deutlicher. — Ordin.: Breiumschlag.

22. Juli. Fluctuation hinten in grösserer Ausdehnung und oberflächlicher; grosse Druckempfindlichkeit.

26. Juli. Nachts starke Schweisse; profuse Diarrhoe.

11. Aug. Schwäche nimmt sehr zu. Urinmenge reichlich, 1700 bis 2800 Ccm. täglich; Harn stark eiterhaltig mit vielen dicken körnigen Cylindern und rothen und weissen Blutkörperchen.

Ord.: Res. Copaiv. in Pillen à 0,1, täglich 6 P.

13. Aug. Starke Durchfälle, Pat. theilt mit, dass aus dem R-seitigen Geschwüre beim Uriniren dünne Flüssigkeit aussickere, Sonde dringt nicht in die Tiefe. L Geschwür kleiner.

16. Aug. Fluctuirende Stelle RH bedeutend kleiner bei grossem Eitergehalt des Urins. Beim Harnlassen andauernd Urin in geringer Menge aus dem R Geschwür entleert.

22. Aug. Fluctuirende Stelle viel grösser; Appetit gut, trotzdem macht die Abmagerung rapide Fortschritte. Harnmenge täglich 13—1700 Ccm.; Urin ist eitrig, blutig und enthält viele dicke Cylinder.

25. Aug. Mit Dieulafoy's Aspirateur werden aus dem Abscesse RH 400 Ccm. guten geruchlosen Eiters entleert, gleich danach subjectives Wohlbefinden. — Resina Copaiv.-Pillen ausgesetzt. — Syr. Ferr. jodati 3. tägl. 20 Tr.

31. Aug. 200 Ccm. entleert, Eiter ist dünnflüssiger, etwas hämorrhagisch.

10. Sept. Abscess nimmt nicht zu, Urin sehr stark eiterhaltig.

12. Sept. Plötzlich wieder grosse Eiteransammlung, 370 Ccm. entleert, darnach Euphorie.

13. Sept. Geschwür L an der Bauchwand fast ganz vernarbt, das R viel kleiner, entleert nur noch selten Flüssigkeit beim Uriniren.

24. Sept. Entleerung von 300 Ccm.; Eiter gut, geruchlos.

29. Sept. Wiederholte Diarrhoe. Urinmenge (seit dem 22. Sept.) im Durchschnitt täglich über 2000 Ccm., einmal 4000, zweimal 3000 Ccm.

6. Oct. 500 Ccm. hämorrhagischen Eiters entleert, bis jetzt stets per Dieulafoy's Aspirateur.

10. Oct. Drei grosse Incisionen, durch Herrn Prof. Dr. Maas gemacht, die erste neben der Lendenwirbelsäule, die zweite über der Darmbeinschaufel, die dritte in der Höhe der Gesässfalte. Aus dem sehr ausgedehnten Abscesse entleert sich eine sehr grosse Quantität dünnflüssigen, nicht fötiden Eiters. Die Niere in der Höhle deutlich zu fühlen. — Drainage, Listerverband.

Urinmenge bis heute (vom 29. Sept. an) zwischen 700—2500 Ccm. schwankend. Die Temperatur zeigte sich beim Pat. (vom 23. Juni bis 10. October) Morgens erst vom September an beständig etwas erhöht, vorher nur höchst selten; Abends finden sich bis zum September grosse Schwankungen zwischen 37,5—40,0 ° C., von Mitte September an nur noch bis 39,0 ° C., meist zeigte Abends das Thermometer 38 und einige Zehntelgrade C.

11. Oct. Gestern Abend kein Fieber. Subjectives Wohlbefinden. Sehr starke Secretion aus der Höhle.

14. Oct. Reissende Schmerzen aussen unten am R Oberschenkel.

19. Oct. Secretion geringer. Ernährung nimmt weiter ab trotz guten Appetits.

25. Oct. Schlaf schlecht, brennendes Gefühl an den Wunden. Urin mit wenig Eiter.

Vom 29. Oct. an riecht der Eiter in geringem Grade, später stärker. Diarrhoe nimmt wieder zu.

Urinmenge vom 10.—31. Oct. täglich 16—2600 Ccm., meist über 2000 Ccm.

4. Nov. Secretion reichlicher, fast geruchlos.

5. Nov. Ziemlich starkes Oedem der R Unterextremität, vom 9. Nov. an auch der L. Das Oedem steigt in wenig Tagen beiderseits bis zum Oberschenkel. Urin andauernd mit sehr viel Eiter.

14. Nov. Subcutane Hämorrhagieen an beiden Unterschenkeln. Pat. klagt über sehr starke Schmerzen beim Verbandwechsel.

16. Nov. Pat. äusserst collabirt, erholt sich kaum noch. Oedeme nehmen zu.

22. Nov. Oedeme an den Unterschenkeln sehr stark.

23. Nov. Aus der fast verklebten Fistel R an der Bauchwand wird heute sehr viel Urin secernirt.

24. Nov. Sehr viel Husten; LVO bis zur 2. Rippe geringe Dämpfung, hier mittelgrossblasiges Rasselgeräusch, Schnurren und Pfeifen. LHU keine Dämpfung.

Urinmenge im November 500—1500 Ccm. in je 24 Stunden, meist um 1000 Ccm. Vom 11. Nov. bis zum Tode am 27. Nov. erhebt sich die Körpertemperatur Morgens wenig oder gar nicht über die Norm, Abends nur selten über 39,0° C., bei einer Pulsfrequenz von 96 bis zu 144 Schlägen.

27. Nov. Morgens 7½ Uhr Exit. letalis, Sensorium bis zuletzt frei.

Autopsie am 28. Nov. Morgens 9 Uhr. Körper äusserst abgemagert, Todtenstarre aufgehoben, die beiden Unterextremitäten bis unter die Kniee herauf mässig ödematös, die Unterschenkel mit reichlichen Ekchymosen besetzt. Scrotum zeigt kein Oedem. In der Unterbauchgegend R unmittelbar nach einwärts von der Spina ant. sup. oss. il. eine längliche, dem Verlaufe des Ligam. Poupart. parallele Narbe, an deren unterem inneren Ende eine Fistelöffnung unter einer halbmondförmigen Falte in die Tiefe führt. Eine zweite Fistelöffnung findet sich oberhalb der Mitte des unteren Randes der Narbe und von hier aus dringt eine Sonde 1½ Cm. weit gegen die Spina ant. sup. vor. L findet sich über der Mitte des Lig. Poupart. gleichfalls eine Narbe von geringerem Umfange, und von ihrem inneren unteren Ende aus gelangt man durch eine Oeffnung mittelst der Sonde 1 Cm. tief gegen den Leistenkanal hin.

Unterhautzellgewebe äusserst fettarm, Musculatur sehr atrophisch. Kopf und Hals nicht untersucht.

Brust: Beide Lungen wenig retrahirt, die R fast vollkommen frei, die L fast durchweg, namentlich der Oberlappen, fest mit der Brustwand verwachsen bis auf den zungenförmigen Theil. Auf Durchschnitten der L Lunge zeigt sich der Oberlappen durchsetzt von einer grossen Anzahl kleiner und bis haselnussgrosser, grossentheils mit dickem käsigen Eiter gefüllter, theilweise mit einander communicirender Hohlräume. Zwischen denselben nur noch kleine Inseln lufthaltigen Gewebes, dagegen, namentlich im Anschlusse an die Bronchien, verdichtetes, stellenweise etwas stärker vascularisirtes Bindegewebe. Die Schleimhaut der grösseren Bron-

chien ist im Oberlappen blass. Im Unterlappen finden sich nur im obersten Theile einige kleine käsige Herde von derselben Beschaffenheit wie im Oberlappen. Der Rest ist gleichmässig grauroth, derb infiltrirt, auf der Schnittfläche leicht granulirt, ziemlich reichliche grauröthliche Flüssigkeit ausfliessen lassend. In der L Lunge keine Thromben. Auch der zungenförmige Theil des Oberlappens ist in ähnlicher Weise infiltrirt.

R Lunge etwas gedunsen. Oberlappen sehr blutarm, Unterlappen blutreicher. Die ganze Lunge lufthaltig bis auf circumscripte gegen die Spitze hin reichlich werdende kleinere und grössere Knoten, welche aus käsigen Centren, umgeben von pigmentirtem schwielig indurirtem Gewebe bestehen. Im Unterlappen finden sich nur vereinzelte Knötchen und Knötchenaggregate.

Auf dem Pleuraüberzuge der Lunge, nur am Oberlappen, minimale graue Knötchen. Ebenso vereinzelte im Pleuraüberzuge des L Oberlappens. Im Herzbeutel eine geringe Menge Serum. Herz sehr klein. Die R Hälfte des Herzens etwas dilatirt, enthält spärliches, rothes Gerinnsel; ebenso der L Ventrikel. Sämmtliche Klappenapparate vollständig zart, ebenso die Intima im Anfangstheile der Aorta. Herzfleisch von ziemlich heller Farbe, etwas brüchig. — Schleimhaut der grossen Bronchien blass. Bronchialdrüsen theilweise vergrössert, stark pigmentirt, einzelne etwas markig geschwellt. Der absteigende Theil der Aorta von sehr geringem Durchmesser; 3 Cm. unterhalb des Abgangs der Art. subclav. sin. aufgeschnitten 4,5 Cm. breit.

Abdomen: Die Bauchhöhle enthält nur im kleinen Becken eine kleine Quantität vollkommen klaren Serums. Lage der Eingeweide ganz normal bis auf das Col. transv., welches in einem langen Bogen nach abwärts gezogen ist durch Adhäsion des grossen Netzes am unteren Theile der Bauchwand, entsprechend der oben beschriebenen rechtsseitigen Narbe. Eine zweite Adhäsion des Netzes geht zur linksseitigen Narbe. Die Flexura coli dextra adhärirt etwas fester. Das Coecum dagegen zeigt keine derbere Verwachsung.

Unter dem aufsteigenden Colon ist der ganze Raum zwischen Wirbelsäule und seitlicher Bauchwand ausgefüllt durch eine im unteren Theile fluctuirende, ziemlich straff gespannte Vorwölbung, deren Oberfläche nach oben und aussen fest mit dem R Leberlappen verwachsen ist, sich jedoch ziemlich leicht von demselben losschälen lässt. Sie reicht nach oben bis zum Zwerchfell, auch der verticale Theil des Duodenum adhärirt etwas fester an der Geschwulst.

Die Milz mit ihrer ganzen Oberfläche locker an dem Zwerchfell adhärirend, derb, 13 Cm. lang, 9,5 breit, 4 dick. Auf Durchschnitten von wachsartigem Glanze, speckigem Aussehen mit prominirenden glänzenden sagoartigen Körnern. Die L Niere in normaler Lage, in dem umgebenden Zellgewebe nicht fester eingebettet.

An der der oben erwähnten Narbe entsprechenden Stelle der innern Bauchwand eine stärker pigmentirte und festere Verwachsung mit dem dort durchtretenden Funic. spermat. Auch das R Geschwür entspricht der inneren Oeffnung des Leistenkanals.

Der R Leberlappen an dem Zwerchfell locker adhärent, lässt sich von diesem wie von dem Tumor leicht ablösen. Bei dem Versuch, den Tumor

herauszunehmen, reisst derselbe an seiner hinteren Fläche ein und entleert krümligen gelben Eiter. Nahe seinem unteren Ende wuchert aus ihm eine pulpöse eitrige Masse hervor in die nach hinten durch 3 Fistelöffnungen nach aussen communicirende Jauchehöhle. Die hintere Wand dieses Jaucheherdes wird gebildet von den macerirten, ihres Bindegewebsüberzugs völlig beraubten Muskeln. Gegen den 1. Lendenwirbel hin führt ein Kanal, an dessen Ende man auf den rauhen Querfortsatz kommt. Das Bindegewebe, durch welches der Tumor an den unteren Theil der Fossa iliaca angeheftet ist, sowie das Zellgewebe des Ileopsoas sind beträchtlich schwielig verdickt, der Ileopsoas theilweise entfärbt, fettig degenerirt, ödematös. Der Tumor erweist sich beim Aufschneiden von seinem äusseren Rande her als die in ein Fächerwerk von grösseren und kleineren Höhlen umgewandelte Niere, deren obere Hälfte in eine grosse Höhle verwandelt ist. Die Brücken und Septa zwischen diesen Höhlen lassen nur noch undeutliche Reste von Nierengewebe mit dem blossen Auge erkennen. Der R Ureter mündet mit enger Oeffnung in eine der mittleren Höhlen. Der Ureter ist nur im oberen Theile etwas dilatirt, seine Schleimhaut zeigt durchgehends bis zur Blase herab Verdickungen und krümelige, häutige Auflagerungen, welche sich in den Boden der Blase und namentlich gegen die Harnröhrenmündung fortsetzen. Blasenschleimhaut etwas geröthet, die Muscularis in Form von Leisten vorspringend. Die Schleimhaut des L Ureters nur im Anfangstheile von der Blase aus ebenso verändert wie die des R, weiter nach oben normal, ebenso das L Nierenbecken.

L Niere etwas grösser, parenchymatös geschwollen, Rinden- und Marksubstanz gelblich grau; in der obersten sowie in der anstossenden und in der untersten Pyramide buchtige Ulcerationsherde, von welchen jedoch nur der oberste die Papille erreicht. In der untersten Pyramide ein haselnussgrosser, von einer derben Membran ausgekleideter, mit Eiter gefüllter Abscess.

Unmittelbar vor der inneren Urethralmündung findet sich eine buchtige, grossentheils glattwandige, theilweise exulcerirte, etwa wallnussgrosse Höhle, in dieselbe mündet der L Samenstrang ein, dessen Schleimhaut ebenfalls eitrig-käsigen Belag zeigt. Ebenso verhält sich der R Samenstrang, dessen Schleimhaut jedoch, wo dieser der Blase anliegt, stärker verdickt und an einzelnen Stellen exulcerirt ist. An der Durchtrittsstelle der Samenstränge durch die Leistenkanäle sind dieselben stenosirt. Unmittelbar unterhalb der Stenosirungsstelle des R eine mässige Erweiterung und eine kleine nach aussen mündende Fistelöffnung. Der anstossende periphere Theil zeigt normale Schleimhaut bis etwa 5 Cm. vom Hoden entfernt, wo sich sein Lumen etwas erweitert und mit einer weichen käsigen Masse bis zu seinem Austritte aus dem Hoden gefüllt ist. Der L Samenstrang im ganzen peripheren Theile mit etwas käsiger Masse gefüllt, die Schleimhaut verdickt, doch nicht exulcerirt.

In beiden Nebenhoden starke schwielige Induration, in welcher R ein grosser länglicher, L ein kleiner etwa erbsengrosser käsiger Herd sich findet; an der betreffenden Stelle adhärirt der Nebenhode an der Haut. Hoden selbst klein, übrigens normal. Harnröhrenschleimhaut bis zur Mitte des Penis verdickt und exulcerirt.

Leber ziemlich gross, fettreich, mit deutlicher Amyloidzeichnung

der Acini. — Magen mit geronnener Milch gefüllt, Schleimhaut blass. Darmschleimhaut bis auf einige stärker vascularisirte Stellen blass, Follikel nur wenig sichtbar.

Dickdarm: Im Coecum feste Fäcalmassen, gleich unterhalb des Coecum beginnt die Schleimhaut stärker gewulstet zu werden mit stellenweiser Vascularisation. Im Colon transv. und desc. oberflächliche und tiefe längsgestellte, theilweise etwas retrahirte Geschwüre. Mastdarmschleimhaut nur stark vascularisirt, keine Substanzverluste. Keine Communication zwischen der Prostatahöhle und dem Mastdarm.

Beide Venae iliacae thrombosirt.

Epikrise.

Die vorstehende Krankengeschichte liefert ein exquisites Beispiel von primärer Tuberculose des ganzen Urogenitalapparats mit secundärer allgemeiner Infection. Denn die über dieses ganze System von den Hoden bis zu den Nieren ausgebreitet gefundenen sehr hochgradigen Veränderungen müssen gegenüber der in Bezug auf In- und Extensität weit geringeren Affection der Lungen und nach dem klinischen Verlaufe unbedingt als die zeitlich früher vorhandenen aufgefasst werden. Hereditär belastende Momente bestanden nicht. Der Krankheitsverlauf war ein sehr chronischer. Beginn mit Entzündung und Vereiterung resp. Verkäsung der Nebenhoden, dann sehr bald darnach die Symptome eines sehr heftigen Blasenkatarrhs, der chronisch wird und nie mehr ausheilt. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik stellten sich weiter ein: Schmerzen im Unterleib, besonders in der R Lumbalgegend, mit gezwungen gebeugter Körperhaltung. Von dem Befunde bei der ersten klinischen Untersuchung sind namentlich zu erwähnen: die noch sehr geringen Störungen — subjectiv wie objectiv — von Seiten der Lungen, während bereits der ganze Urogenitalapparat sichtbare oder palpable pathologische Veränderungen zeigt, besonders ist auch die R Nierengegend schon bedeutend intumescirt nachweisbar. Nach einigen Wochen zuerst RH undeutliches Fluctuationsgefühl, das bald unter zunehmender Druckempfindlichkeit deutlicher wird, zugleich stellen sich Irradiationen des Schmerzes in benachbarte Körperregionen ein. Von Ende Juli an treten sehr profuse, lang anhaltende, fast unstillbare Diarrhöen auf. Gegen Mitte August wird zuerst Aussickern von Flüssigkeit aus dem R Geschwür constatirt, was dann fast einen Monat lang stattfindet, während zu gleicher Zeit das L Geschwür fast ganz vernarbt; später trat dies auffällige Ereigniss nur noch einmal 4 Tage ante mortem ein. Bis Anfang October Entleerung von zusammen 1770 Ccm. Eiter aus dem Abscess durch verschiedene Punctionen vermittelst des Dieulafoy'schen Aspirateur; trotzdem gewinnt der Abscess nach und

nach eine enorme Ausdehnung, bis er am 10. October durch 3 ausgiebige Incisionen ganz entleert wird. Unter zunehmendem Marasmus erfolgt der Tod erst 1½ Monat später.

Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose vollkommen. Näher auf die speciellen Einzelbefunde hier einzugehen, wird deshalb unnöthig sein; dass jedoch auch die L Niere bereits ziemlich hochgradig destruirt war, möchte ich kurz hervorheben, wie auch die sehr ausgedehnten Zerstörungen der Schleimhaut des Dickdarms durch Geschwüre, die in der sehr deutlich nachweisbaren amyloiden Degeneration der Darmarterien ihren Grund hatten.

Ausdrücklich dagegen verdient Erwähnung das sehr interessante Verhalten der Vasa deferentia zum Harnapparate, da hierdurch das intra vitam durch Annahme einer Ureterenfistel etwas gezwungen erklärte Aussickern von Urin aus dem R Geschwür vollständig aufgeklärt wird. Beide durchgängige Ureteren zeigen ganz normalen Verlauf bis in die Blase; gleich hinter dem Orificium int. urethrae aber findet sich eine Abscesshöhle, in welcher Prostata und beide Vesiculae seminal. völlig untergegangen sind, und in welche die beiden Vasa deferent. einmünden. Letztere verlaufen beiderseits bei erhaltenem Lumen bis zum Leistencanal, sind hier durch Adhäsionen fixirt, stenosirt und zeigt das rechte vor der Stenosirungsstelle eine Perforationsöffnung in das Hautgeschwür. Diese Veränderungen sind augenscheinlich das Resultat eines in der ersten Krankheitsperiode von den Nebenhoden in den Samensträngen aufsteigenden chronisch entzündlich-destruirenden Processes, welcher durch Uebergreifen auf benachbarte Gewebspartieen unter heftiger Exacerbation der Erscheinungen zur Verlöthung der Vasa deferentia mit der Bauchhaut hinter dem Leistencanale, und schliesslich zum Durchbruche der äusseren Bedeckungen und somit zur Geschwürsbildung führte. Im Grunde eines jeden zuerst nur kleinen, aber langsam und stetig um sich greifenden Geschwürs lag also dann das nach der Blase hin frei durchgängige Vas deferens vor. Dass Patient schon vor seiner Aufnahme in die Klinik Urin aus den Geschwüren entleert hat, scheint nach seinen Angaben wahrscheinlich zu sein; später fand dies aus dem R Geschwüre unter unsern Augen wiederholt und zwar in der Weise statt, dass der Urin aus der Harnblase, resp. aus dem zu einer Höhle ausgebuchteten Anfangsstücke der Urethra durch das in diese Höhle einmündende R Vas deferens seinen Weg bis zu dem Geschwüre in der R Leistengegend fand. Dass L selbst bei offener Communication nie Aussickern bemerkt wurde, hatte seinen Grund bei den übrigens ganz gleichen Verhältnissen vielleicht in einer Verstopfung

des betreffenden Abschnittes des L Vas deferens durch käsige Massen.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass auch in diesem Falle das zuletzt sehr hochgradige Oedem der unteren Extremitäten nebst den subcutanen Ekchymosen durch die Thrombose beider Venae iliacae verursacht und unterhalten wurde.

III. Fall (beobachtet von den Prof. Herren Middeldorpff und Maas).

Perinephritischer Abscess. Incision. Heilung.

Ein kräftiger Mann erkrankt ohne bekannte Ursache unter Schüttelfrost und nachfolgendem, anhaltend hohem Fieber. In der einen Nierengegend stellen sich zugleich sehr heftige Schmerzen ein; eine Geschwulst wird hier bald wenn auch nur undeutlich nachweisbar. Probepunction ergibt Eiter, worauf alsbald durch ausgiebige Incision ca. 300 Ccm. Eiter entleert werden. Nach momentanem Nachlass der Schmerzen und der übrigen Symptome erfolgt baldige vollständige Heilung unter gewöhnlichem Charpieverband.

IV. Fall (beobachtet von Herrn Med.-Rath Kast).

Perinephritischer Abscess L (nach Erkältung); grosse Dyspnoe; Incision; Heilung.

Müller Julius, 34 Jahre alt, Landwirth; früher stets gesund.

Beginn der Erkrankung ganz plötzlich bei der Arbeit (nach Erkältung) ohne Frost mit rasch ansteigendem bald continuirlichem Schmerz im L Hypochondr. und in der L Lendengegend; Druckschmerz hier gross. Abdomen aufgetrieben, Obstipation, kein Erbrechen. Dyspnoe, sehr schnell zunehmend. Sehr grosse Schmerzen bei Lageveränderungen des Leibes. — Fieber andauernd. Schweisse und Abmagerung. Dyspnoe sehr gross, Husten gering und ohne Auswurf. — Nach 15—16 Tagen:

Körper sehr mager, Haltung gezwungen steif mit angezogenen Knieen in R Halbseitenlage. Hohes Fieber, Schweiss, Dyspnoe, Urin ohne Blut und Eiweiss.

Abdomen: Bauchdecken gespannt, sonst unverändert. Auftreibung des Leibes besonders im L Hypochondr. und gegen die L Lendengegend hin, so dass die normale Einsenkung in der Weiche flach vorgewölbt erscheint. Diese Partien schmerzhaft, spontan und mehr noch bei Druck, am stärksten gleich unterhalb der 12. Rippe. Resistenz hier bedeutend vermehrt, nach abwärts bis kurz oberhalb der Crista oss. il., nach vorn und innen bis zum Mesogastrium fast bretthart mit ziemlich scharfer Begrenzung. Percussionston im Hypochondrium gedämpft-tympanitisch, nach V und U allmählich in normalen helltympanitischen Schall übergehend, in der Lendengegend matter Ton. Fluctuation nirgends fühlbar. Obere Grenze der Milz unverändert. Untere L Brustapertur deutlich ausgedehnt, Lungen und Herz normal; nur über dem L U Lungenlappen grossblasiges Rasseln.

Im weiteren Verlaufe dauerte das Fieber mit intercurrenten Frösten an, die Anschwellung in der L Seite des Abdomens nahm besonders auch

oben hin zu, schliesslich bestand LH Dämpfung bis zum Ansatzpunkte der 7. Rippe an der Wirbelsäule, von wo sie schräg nach vorn zum Ansatzpunkte der 8. Rippe abfiel. Ueber dem Dämpfungsbezirk abgeschwächter Stimmfremitus, Bronchialathmen und Bronchophonie, sowie spärliche Rhonchi. Sputum sehr gering, schleimig.

Die Geschwulst ragte schliesslich nach 7 Wochen unterhalb der 12. L Rippe am stärksten vor und zeigte hier neben dem M. latiss. dorsi undeutliche und bald darauf ganz deutliche Fluctuation. Hier wurde einige Tage später eine tiefe Incision gemacht, welche den Abscess eröffnete und aus ihm mindestens $1\frac{1}{2}$ Schoppen mit Pfröpfen gemengten Eiters austreten liess. In der Höhle war der untere Rand der L Niere deutlich zu fühlen. Mit dem Abfluss des Eiters trat momentan bedeutende subjective Besserung besonders auch der Dyspnoe ein und die Lunge dehnte sich nachweisbar wieder sehr schnell aus. Vollständige Heilung 7 Wochen nach der Incision.

V. Fall (beobachtet von Herrn Med.-Rath Kast).

Perinephritischer Abscess L (nach Erkältung); Pyämie. Incision. Tod.

Faller Wilhelm, 32 Jahre alt, landwirthschaftlicher Taglöhner. Sehr kräftig, stets gesund.

Pat. erkrankt plötzlich mit sehr heftigen Leibschmerzen, die besonders in der L Weiche ihren Sitz haben und von da nach allen Richtungen ausstrahlen. Schmerz durch Druck und Bewegungen gesteigert. Abdomen aufgetrieben, Obstipation. Fieber sehr hoch, eingeleitet durch einen heftigen Schüttelfrost.

Nach 18 Tagen: Sehr stark vorspringende Vorwölbung und Anschwellung in der L Weichen- und Lendengegend. Brustorgane ganz normal, doch besteht geringe Dyspnoe.

Circa 6 Wochen später: Geschwulst noch bedeutend vergrössert, Fluctuation nicht deutlich nachweisbar. Haut über dem Tumor unverändert. Enorme Abmagerung des Pat., der an profusen Schweissen leidet und fahlgelbe Färbung der Hautdecken zeigt. Schüttelfröste treten sehr häufig ein. Nach wenigen Tagen ausgesprochene Zeichen von Pyämie, Erguss ins L Sternoclaviculargelenk mit Röthung der darüber gelegenen Haut.

Fluctuation neben dem M. latiss. dorsi noch nicht deutlich, dennoch schichtweise Incision, worauf eine sehr grosse Quantität stark nach Darmgasen riechenden, bräunlichen Eiters mit Krümeln gemischt sich entleerte. In der Abscesshöhle wurde die Niere deutlich gefühlt. Subjective Besserung, plötzliches Verschwinden der Schmerzen u. s. w. erleichtern den Kranken sehr, doch dauern die Fröste und profusen Schweisse an. Im L Kniegelenk stellt sich noch deutliche Fluctuation ein, und 12 Tage nach der Incision erfolgt der Exitus letalis.

Autopsie: Bauchhöhle frei, Peritoneum nur an einigen Stellen am Leberüberzuge, wo im Inneren Keile sassen, getrübt, in der L Nierengegend ganz frei. Stand des Zwerchfells normal. Mit der Herausnahme der Milz eröffnet man eine flache Abscesshöhle, in der spärlicher nicht auffallend riechender gelbbrauner mit Zellgewebsfetzen gemischter Eiter

sich findet. Die Niere drängt das Peritoneum nur wenig vor und haftet demselben mit ihrer vorderen Fläche ganz innig an, indem das supranephritische Bindegewebe an der Abscessbildung sich nicht betheiligt hat. Der Abscess reicht nach abwärts bis zur Mitte der hinteren Fläche des absteigenden Colon, medianwärts bis zur Aorta, welche blossgelegt ist, wie auch die inneren Zwerchfellschenkel; nach auswärts dringt er etwa bis zur äusseren Grenze des Mesocolon vor, nach aufwärts endlich 2—3 Finger breit an der unteren Zwerchfellfläche hinauf mit Ablösung des peritonealen Zwerchfellüberzuges. Die Wand der Höhle bestand aus einer leicht nachgiebigen mässig dicken Schwarte, die an den Grenzen in diffuse Infiltration überging; die Innenfläche war missfarbig, mit sehr zahlreichen Ekchymosen besetzt, zottig und zum Theil geschwürig. Die Perforationsöffnung nach aussen befand sich ziemlich im Centrum der Höhle. Die Niere selbst ragte zum Theil frei in den Abscess hinein; sie ist etwas klein, in ihrer vorderen Hälfte zeigt sie ganz normales Verhalten, in der hinteren etwas grösseren Blutreichthum.

VI. Fall (beobachtet von Hrn. Bezirksarzt Dr. Reichert in Waldkirch).

Strictur der Urethra, chronischer Blasenkatarrh, L Perinephritis, Incision. Heilung. Später acute Nephritis.

Gropper Leopold, 32 Jahre alt. Pat., früher gesund, leidet an einer hochgradigen Strictur der Urethra in der Pars membran., an sehr heftigem Blasenkatarrh mit grossen Beschwerden beim Uriniren, und an einer L seitigen Hydrocele, die durch Incision bald geheilt wird. Nachdem auch die Strictur sehr gebessert und die Cystitis fast ganz beseitigt war, empfindet Pat. plötzlich lebhafte stechende Schmerzen in der L Lendengegend, die anfangs gegen den Ureter und zur Blase, später nach der Aussenseite des linken Oberschenkels ausstrahlen. Die Schmerzen dauern constant an, wechseln indessen in ihrer Intensität. Das Gehen ist sehr behindert, da Pat. den Oberschenkel gebeugt hält, mit der Sohle kaum den Boden berührt und die Hand auf den Oberschenkel aufstützen muss. Weitere Sensibilitätsstörungen wurden nicht bemerkt. Im Laufe einer Woche gesellt sich dazu allmählich ansteigendes Fieber und eine Anschwellung in der L Weiche, die zuerst nur bei tiefer Palpation bemerkbar, sehr schmerzhaft ist und nach und nach besonders nach hinten in der Lendengegend sehr zunimmt; hier wird schliesslich auch deutliche

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
7	*Lente*	New-York Med. Record. 1877. s. b. *Gibney* Fall 8.	—	5 Wochen	L	—	—
8	*Gibney*	Americ. Journ. of med. Scienc. 1877.	M.	3 Jahr	L	Fall mit Contusion.	Schenkel gebeugt, doch leicht beweglich. Kein Tumor.
9	*Derselbe*	Ibidem.	M.	4 J.	L	Fall mit Contusion.	Schenkel gebeugt, Tumor erst spät.

Fluctuation gefühlt. Das Fieber erreicht jetzt einen sehr hohen Grad, die Schmerzen waren fast unerträglich, der Stuhl bis dahin sehr hartnäckig angehalten, der Urin fast frei von Eiter und anderen abnormen Beimengungen.

Eine ausgiebige Incision neben dem äusseren Rande des M. longiss. dorsi verschafft ca. 1 Liter nicht übelriechenden Eiters Ausgang. Die Niere wurde in der Abscesshöhle nicht gefühlt. Die Besserung im Befinden erfolgte unter Fieberabfall, Schmerzlosigkeit sofort, der Stuhlgang wird ganz regelmässig. Unter antiseptischem Verbande tritt die vollständige Vernarbung in etwa 3 Wochen ein.

Nachdem die Heilung erfolgt und schon einige Wochen lang bestanden, auch Patient sich sichtlich erholt hatte, erkrankte er aufs neue an acuter Nephritis mit Eiweiss und Cylindern und etwas Blut im Urin, zugleich stellten sich an verschiedenen Körperstellen Oedeme ein.

Patient ist schliesslich bei völligem Wohlbefinden und ganz geringem Eiweissgehalt des Urins in seine Heimath abgereist.

Im Anschlusse an diese sechs neuen Beobachtungen von Perinephritis habe ich alle bisher publicirten Fälle aus der gesammten Literatur, soweit sie mir zugänglich war, in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.

Ausser Schmidt's Jahrbüchern und den Jahresberichten von Cannstatt resp. von Virchow und Hirsch, sowie den in der Tabelle selbst angeführten Quellen für die einzelnen casuistischen Mittheilungen standen mir zu Gebote:

Rosenstein, Pathol. u. Therap. d. Nierenkrankh. 2. Aufl. — Ebstein, Nierenkrankh. 2. Aufl. in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. — Rayer, Nierenkrankh., übersetzt v. Landmann. — Vogel, Nierenkrankh. — Trousseau, Klinik des Hôtel Dieu, übersetzt von P. Niemeyer. Bd. III. — Lancereaux, Périnéphrite, s. Artikel „Rein" Diction. encyclop. des scienc. médic. Série III. T. 3. p. 309—342. — Simon, Chirurgie der Nieren. Bd. II. — Simon-Braun, Echinococcuscyst. der Niere u. des perirenalen Bindegew. — Hallé, Thèse de Paris. 1863. — Lecygne, Thèse de Paris. 1876. No. 229. — Vaugy, Thèse de Paris. 1876. No. 379.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
—	Erfolglose Aspiration. Incision.	H. in 2 Wochen.	—	Nach dem Autor Renalabscess.
—	—	H. in 2½ Mon.	—	Ohne Eiterbildung.
—	—	H. in 13 Mon.	—	Ebenso.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
10	*Gibney*	Americ. Journ. of med. Scienc. 1877.	M	9	R	Fall mit Contusion.	Schenkel halbflectirt, kein Tumor.
11 bis 19	*Derselbe*	Americ. Journ. of obstetr. and diseases of Women a. Children. IX. April 1876. s. Jahrb. f. Kinderheilkd. N. F. Bd. X. 1876.	3 M 6 W	1½—10	—	unbekannt.	In allen 9 Fällen Schenkelbeugung.
20	*Löb*	Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. VIII.	M	6	L	Fall auf scharfe Kante.	Bein flectirt.
21	*Chopart-Moublet*	s. bei *Hallé* l. c. p. 47.	M	9	R	Strongyl. gigas.	—
22	*Pouteau-Marduell*	s. *Simon*, Chir. d. Nieren.	M	11	R	Nierenstein.	Schmerz irradiirt nach dem Penis hin.
23	*Simon*	Ebenda.	M	10	L	„	Schenkel gebeugt.
24*	*Green*	Philad. Med. Tim. Nov. 1876. V.-H. III. p. 232.	W	13	R	unbekannt.	Schenkel gebeugt.
25	*Rayer*	s. *Lecygne* l. c. p. 15.	M	10	—	Schlag.	Tumor seit 6 Jahren; Hektik; Phthise.
26	*Duffin*	Med. Times and Gaz. 1872. II.; Brit. med. Journ. 1872. II.	M	12	R	Vor 9 Jahr. Fall auf Perineum, vor 1½ bis 2 J. Perinealsteinschnitt.	Schenkel flectirt.
27	*Jaesche*	Archiv für klin. Chir. Bd. 18.	M	10	L	Blasenstein, seitlicher Perinealschnitt.	—
28*	*Morgan*	Med. Press and Circul. 1868.	M	10	L	Trauma? Nierensteine.	—
29*	*Robert*	Med. Times and Gaz. 1872. Virch.-H. II. p. 179.	—	6	L	Psoit. suppur.	Perforat. in die Niere.
30	*Dolcius*	s. *Rosenstein* l. c. S. 306.	M (Knabe)	—	L	Nephrit. suppur.	Senkung nach d. Schenkelring und nach d. Sutura scroti.
31	*Hallé*	l. c. Obs. I.	W	40	R	Schlag (vor 6 bis 8 Monaten).	Grosse Eitersenkung.

Die mit * bezeichneten Fälle sind den Jahresberichten von Cannstatt resp. Virchow und

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
Ohne Eiweiss.	—	Heilung in 3½ Monaten.	—	Ohne Eiterbildung.
—	in 7 Fällen Incision.	Heilung in allen Fällen in 2—6 Mon.	—	In 1 Fall Durchbruch durch Diaphragma und in die Bronchien. In 2 Fällen keine Eiterbildung.
normal.	Incision.	H. in 2 Wochen.	—	Wahrscheinlich Perforation in den Darm.
—	wiederholte Incision.	H. in 3 Jahren definitiv.	—	4 Jahre früher Steinschnitt; Vernarbung und wiederholter Aufbruch; Austritt von 2 Strongyli durch die Fistel und von 2 anderen durch die Urethra.
—	Incision und Steinextraction.	H. in 2. W.	—	—
trüb, oft blutig.	Incision. 500 Ccm. Eiter.	—	Tod	nach 10 Tagen. Section: Grosser Abcess um die L Niere, 2 Perforationen, 1 in die vereiterte und verkäste Niere, 1 ins Nierenbecken, in beiden 3 bis 4 kleine Steine.
—	Entleerung (spontan?) von viel Eiter.	H. in kurzer Zeit.	—	—
—	—	—	Tod	Sect.: Grosse Eitersenkung bis zwischen M. triceps und M. sart.
mit viel Eiter.	Punction mit Erweiterung der Wunde.	Fistel bleibt 2 Jahre,		dann Tod an Urämie. Sect.: R Niere klein, fast ganz vereitert, Eitersenkung zwischen Ureter und Psoas ins kleine Becken; perin. Abscess hinten oben um die Niere.
—	—	—	Tod	nach 24 Stunden an Peritonit., L längs der Psoasscheide Eiterinfiltration bis zur gesunden Niere.
—	—	Fistel bleibt	nach	Perinephr. (traumat.?) 7 Jahre lang, dadurch von Zeit zu Zeit kleine Steine entleert.
mit Eiter.	—	—	—	Perinephritis wohl nur ganz circumscript.
—	—	Heilung.	—	—
—	Punction, Drainage, Jodinjection, schliesslich Incision.	—	Tod.	Section fehlt.

Hirsch entnommen.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
32	*Bergounhioux*	s. bei *Trousseau* l. c.	M	—	R	Sturz vom Baum. Starke Contusion.	—
33	*Bienfait*	Gaz. hebd. 1856. s. *Rosenstein* l. c. S. 370.	W	39	R	Sturz auf scharfe Kante.	Lähmung der R. Unterextrem. einige Tage lang; Tumor bis über Mittellinie.
34	*Simon*	l. c.	Soldat	ca. 25	R	Schusswunde.	—
35	*Derselbe*	Ebenda.	„	„	L	„	Lähmung des L Beins; Durchfälle, Gangrän, Decubitus.
36	*Derselbe*	Ebenda.	„	„	R	„	Sehr complicirter Fall mit Pleuritis, Pericarditis, Ascites.
37*	*Lidell*	Americ. Journal. April 1867. V.-H II. p. 459.	M	—	R	Schuss durch die Niere.	—
38	*Rayer*	l. c.	M	—	R	Stoss gegen Pfosten.	Peritonitische Erscheinungen.
39*	*Legras*	Union méd. 1874. No. 52. V.-H. II. S. 273.	W	35	R	Contusion durch Druck.	Tumor fühlbar, nach 12 Tagen Gefühl von Zerreissung im Leib, dann
40	*Bloch*	Thèse de Paris. 1875.	M	45	R	Sturz auf R Seite.	—
41	*Chassaignac*	bei *Féron.* Thèse de Paris. 1860. s. *Hallé* l. c. p. 26.	M	—	R	Fall (vor 8 Jahren!)?	—
42	*Barth*	Soc. d'anat. de Paris. 1. Decbr. 1876. s. *Ebstein.* S. 14.	W	70	R	Fall gegen Pflasterstein.	R Pleuropneumonie, die wieder zurückgeht.
43	*Hallé*	l. c. Obs. II.	M	27	L	Heben grosser Lasten vor 10 Tagen.	—
44	*Rahn*	Dissertat. Berlin 1873.	M	36	L	Fehltritt mit dem L Fuss.	Schenkel gebeugt, Anästhesie der untern Extremität, später L Pleuritis. Peritonitis.
45	*Bonin*	s. *Trousseau* l. c.	M	20	—	Grosse Anstrengung durch Heben und Ziehen.	Nur plötzlicher Schmerz.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
Zuerst Hämaturie.	Incision.	Heilung in wenig Wochen.	—	—
Hämaturie in ersten Tagen.	Aetzung u. Punction.	Heil. in 3 Mon.	—	Niere von der Wunde aus mit einem Katheter gefühlt. R Pleuritis.
Hämat., später mit Eiter.	Incision, Ausspülung.	Heilung in 2 bis 3 Monaten.	—	Urin floss anfangs auch aus d. Wunde ab, ebenso im folgenden Falle.
Zuerst Retent. urinae, später mit Eiter.	—	—	Tod	Sect.: Grosser perin. Abscess um den unteren zerschossenen Theil d. L Niere, in der letzteren Eiterherde. In den R Nierenkelchen Concretionen.
stets eitrig, auch aus der Wunde.	—	—	Tod	Sect.: R Pleurit. suppur. ohne Perforation d. Diaphragma. Pericardit. exsudat. Ascites. Kleine Abscesse zwischen Zwerchfell und Leber. R Niere von sehr dicken Schwarten umgeben, in der N. die eingekapselte Kugel.
Hämaturie.	—	—	Tod	nach 11 Tagen. Sect.: Niere durchschossen, grosser Abscess hinter Caput coli bis zum Psoas hin.
mit röthlichem Sediment.	—	—	Tod	nach 24 Tagen. S.: Leberriss, Abscess an der vord. u. hint. Leberfläche, dieser geht längs des convexen Nierenrandes nach abwärts und ist in das Coecum durchgebrochen.
Eiter im Urin.	—	Heilung schnell.	—	„Absc. prénephr."
Hämaturie.	Incision.	Heil. in einigen Wochen.	—	—
—	Incision. Drainage.	Heil. in 2 Mon.	—	—
Hämaturie.	—	—	Tod	nach 24 Tagen. Sect.: Dicke aus dem perirenalen Gewebe gebildete Kapsel, darin 300 Com. blutigen Eiters. Niere selbst in obere u. unt. Hälfte zerrissen.
normal.	Incision.	Heil. in 2 Mon.	—	—
normal, zuletzt Hämaturie.	Zweimal Incision an verschiedenen Stellen. Zwei Punctionen und schliesslich Incision wegen des pleurit. Exsudats.	—	Tod	nach 8 Wochen. S.: L fibrinös-eitrige Pleurit. ohne Perforation des Zwerchfells. Serös-fibrinöse Peritonitis. Perinephr. Höhle sehr gross, Mm. quadrat. lumb. und psoas mit afficirt. Nieren zeigen acute hämorrhag. Nephrit.
—	Atropin gegen den Schmerz.	Heilung sofort.	—	Ohne Eiterung.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
46	*Cavasse*	s. *Trousseau* l. c.	M	35	L	Grosser Marsch bei feucht. Wetter.	Nie Fieber, nie Allgemeinerscheinungen.
47*	*Bowditch*	Boston med. and surg. Journ. 1868.	M	27	R	Anstrengung beim Graben.	In allen 3 Fällen vorher lange Zeit grosse Schwäche. Schenkel gebeugt, untere Extremität gelähmt.
48*	*Derselbe*	Ibidem.	M	29	R	Erkältung.	
49*	*Derselbe*	Ibidem.	M	38	R	dunkel.	
50	*Hallé*	l. c. Obs. III.	W	41	R	Erkält. (d. Wohnen im Keller).	Irradiirende Schmerzen.
51	*Derselbe*	l. c. Obs. X.	M	30	L	Erkältung (Heizer auf Locomotive); vor 7 Jahr. Contusion, aber R!).	Schenkel leicht gebeugt.
52	*Blaud*	s. *Hallé.* p. 22.	M	52	L	Heftige Erkältung.	Starke Delirien.
53	*Vaugy*	l. c. p. 72.	M	31	L	Erkältung.	—
54	*Krétschmar*	Thèse de Paris. 1872. s. *Vaugy* l. c. p. 59.	M	26	L	„	Pleuritis LU diagnosticirt, nach Wochen viel Eiter durch den Stuhl entleert, dann L sehr starke Pleuritis.
55	*Turner*	s. *Rayer* l. c.	W	30	R u. L	„	Verlauf sehr acut mit baldigem Collaps.
56	*Diamantopulos*	Wiener med. Presse. 1872. Nr. 2.	M	40	L	Erkältung bei starkem Schweisse Durchnässung im kalten Wasser.	Parese der L untern Extrem., nach dem Durchbruch viel Eiter durch d. Urin u. noch später durch Husten entleert.
57	*Duplay*	l. c. p. 19.	M	—	R	Nach Typhus in d. Reconvalescenz.	—
58*	*Colin*	Gaz. hebdom. 1863.	—	—	R	Chronische Pyelonephritis.	Zwerchfell perforirt.
59	*Howship*	bei *Rayer.* s. *Simon* l. c.	W jung	—	R	Pyelit. suppur.	Seit 5 Mon. Blasenhalsreizung.
60*	*Janeway*	New-York medic. record. April 1875. V.-H. II. S. 244.	—	—	L	Pyelitis.	—
61*	*Mastrorilli*	Rivista clinic. d. Bologna. 1867.	M	45	L	Pyelonephrit.	2 Schmerzanfälle, der 2. 5 Wochen nach d. ersten. Kein Tumor. Delirien. Coma.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
—	Incision.	H. in 2 Mon.	—	Patient war noch sehr schwach nach Typhus.
normal.	Incision.	Heil. in einigen Wochen.	—	2 mal Niere gefühlt, einmal starke Hämorrhagie nach der Incision.
"	2 mal Eiter entleert, 1 mal nicht, doch auch hier plötzliche Besserung.	Ebenso.	—	Scheinbar vor der Incision 2 maliger Durchbruch in die Lunge mit Expectoriren grosser Eitermassen und Pneumonie an der Basis beider Lungen.
"		Ebenso.	—	
—	Aetzung u. Incision.	Heilung in 4 Wochen.	—	—
normal.	Incision in oberflächlichen Abscess, der mit einem tiefen communicirt.	—	Tod	S.: R und L Pleuritis, L mit Erguss; in der L Lunge kleine pneumon. Herde. Periton. frei; Zwerchfell arrodirt, nicht perforirt; Abscess reicht bis in die Fossa iliaca. Psoas normal. An der Oberfläche der Niere 3 kleine seröse Cysten.
—	Incision ergibt jauchig urinöses Fluidum.	—	Tod	S.: Niere selbst breiig zerstört, steht in offener Verbindung mit den Eiterherden der Umgebung. Zellgewebe und Haut gangränös bis zum Scrotum.
normal.	Probepunction, Aetzung, Incision. $^2/_3$ Lit. Eiter entleert.	Heilung in 6 Wochen.	—	—
—	2 Thoracocentesen, jedesmal 3 Lit. geruchlosen Eiters entleert.	Besserung. Ausgang?	?	Wahrscheinlich Perforation in den Darm.
—	—	—	Tod	S.: Fettsubstanz um beide Nieren gangränös; diese selbst leicht entzündet.
trüb, später eitrig.	Spontaner Durchbruch.	Heilung nach langer Zeit.	—	Wahrscheinlich Durchbruch ins Nierenbecken und später durchs Diaphragma in die L Lunge.
—	Incision ergibt sehr viel Eiter.	baldige H.	—	—
—	Thoracocentese.	—	Tod	S: R Grosser Abscess, 3 Perforationen im Zwerchfell, sehr reichliches eitriges pleurit. Exsudat.
mit sehr viel Mucus	Incision in den oberflächl. u. Punction d. tiefen Abscesses.	—	Tod	6 Wochen nach Incision. S.: R Niere sehr gross, bildet den tiefen Abscess, mit dem der perinephritische durch die perforirte Kapsel communicirt.
—	—	—	Tod	R u. L Pyelit. u. parenchym. Nephritis; Uebergreifen der Perinephr. L auf d. Diaphragma. L Empyem.
mit etwas Eiter	—	—	Tod	S.: L Niere klein, difform, enthält fast nur Eiter im Parenchym und im Nierenbecken; perinephr. Abscess.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
62	*Holden*	Brit. med. Journal. 1870. I. p. 82.	W	33	R	Pyelitis?	Verdacht auf Ovarialtumor. Fluctuation von d. Rippen bis zur Crista oss. ilei.
63	*Rühle*	s. *Ebstein* l. c. S. 89.	M	44	L	Pyelitis.	Schmerzen strahlen aus; Eiter im Stuhl; Senkung bis unter Lig. Poupart.
64*	*Loomis*	New-York med. rec. 1874. s. Virch.-H. II. S. 279.	M	—	—	Pyelitis suppurat. incidirt.	—
65	*Chukerbutty*	Lancet. 1860. II. s. *Rosenstein* l. c. S. 337.	W	22	R	Pyelonephritis (calculosa?).	Krank seit 6 Jahren. Schenkelcontractur, Tumor bis zur Mittellinie.
66	*Mozon*	Lancet. 1875. I.	M	42	R	Pyelitis?	Krank seit 5 J.; früher R Coxitis; Senkung zur Inguinalfalte.
67	*Hallé*	l. c. Obs. IV.	W	35	L	Nephrolithiasis.	Kolikanfälle.
68	*Rayer-Lafite*	s. b. *Hallé* l. c. p. 30.	M	25	R	„	—
69	*Derselbe*	Ibidem. p. 31.	M	—	—	„	—
70	*Derselbe*	Ibidem. p. 31.	—	—	—	„	—
71	*Legentil*	Ibidem. p. 32.	W	26	R	„	Krank seit 3—4 Mon.; Tumor nicht schmerzhaft bei Druck.
72	*Trabuc*	Ibidem. p. 84.	M	—	L	„	—
73	*Cruveilhier*	s. *Lécygne* l. c. p. 8 und Schmidt's Jahrb. 1863.	W	55	R	„	Krank seit 2 Monaten; Tumor schwindet unter Diarrhoe; Schmerzen strahlen bis zur Blase aus.
74	*Pozzi*	s. *Hallé* l. c. p. 58.	M	—	R	„	Nie Schmerzen od. Urinbeschwerden.
75	*Demarquay*	s. *Trousseau* l. c. B. III.	M	30	R	„	Lange Zeit bis vor Tod Kolikanfälle mit Steinentleerung. Tumor bis über Nabel nach L.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
monatelang mit Eiter	Punction.	Heilung vollständig?	—	—
mit Eiter	Incision, 2½ Liter höchst übelriechenden Eiters entleert.	H. in 5 Mon.	—	Vielleicht Durchbruch in den Darm.
—	—	—	Tod	S.: Colon vor dem Tumor, dieser besteht aus den durch Eiter ausgedehnten Nierenkelchen, deren mittlerer ist incidirt, von der Wunde aus Eiterinfiltration zwischen Fettkapsel der Niere u. der Haut, von da aus circumscripte Peritonitis.
mit Eiter bis zur Incision, dann klar.	Incision in Lendengegend, später über dem Darmbein.	Ausgang unbekannt.	?	Darmbeinschaufel perforirt mit Abscess an der inneren Seite. — Vielleicht auch Durchbruch in den Darm.
zeitweise Hämaturie u. mit Eiter.	Incision ergibt 1½ Liter Eiter.	Besserung. — Ausgang?	—	—
normal.	Aetzung u. Incision.	—	Tod	nach 14 Tagen. S.: Gross. perin. u. viele kleine Eiterherde zwischen L Niere und Kapsel, auch einige in der Niere, Becken u. Kelche voll Eiter, im perforirten Ureter 1 Stein, kein Durchbruch der Nierenabscesse. R Niere stark atrophisch.
—	Aetzung u. Eröffnung durch?	Fistel 11 Jahr lang,		dann Steinextraction, Fistel bleibt.
—	Oeffnung durch?	Fistel 7½ Jahr lang,		dann Steinabgang. Ausgang?
—	Eröffnung u. baldige Vernarbung; 2. Incision nöthig, 2 grosse Steine extrahirt, dann	H. in wenig Wochen.	—	—
mit weisslichem Sediment.	Aetzung und Incision 250 Ccm. Eiter.	—	Tod	S.: Eitrige Pelveoperitonitis; R perirenaler Zellgewebsabscess, Capsula adiposa verdickt u. indurirt. Im Nierenbecken u. Ureter Steine.
—	Eröffnung, Eiterabfluss ohne Urin oder Steine.	—	Tod	S.: Grosser Eiterherd in der Capsula adiposa, ebenso Eiterherde in der Niere, darin auch 16 Steine.
mit sehr viel stinkendem Eiter.	—	—	Tod	nach 2½ Mon. S.: Zwischen Leber u. Niere circumscript. perin. Abscess mit Perforation ins Colon. In der Niere 2 Eiterhöhlen, deren eine, worin 1 Stein, mit d. perin. Abscess communicirt.
—	—	—	Tod	S.: L Niere 2½ Pfd. schwer, sehr gross, darin über 100 Steine, ein Stein hat die Kapsel durchbohrt u. so Abscedirung u. Gangrän erzeugt.
mit sehr viel Eiter.	Aetzung, viel Eiter fliesst ab.	—	Tod	an acut. Peritonit. S.: Perirenaler Abscess communicirt nicht mit der Bauchhöhle. Nierenkelche bis zum Ureter voll Eiter. Kein Stein. (Keine Fistel.)

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
76	*Simon*	l. c.	M	25	L	Nephrolithiasis.	2 Anfälle von Nierenkolik u. Steinabgang.
77	*Annandale*	Edinb. med. Journ. 1873. s. *Simon* l. c.	M	63	R	„	Schmerzen irradiiren gegen die Leiste. 4 Tage lang Faeces durch Wunde entleert.
78	*Rosenstein*	l. c. S. 294.	M	34	L	„	Beiderseitige Pleuritis. Höckriger Tumor.
79	*Thouet*	s. *Rayer* l. c.	M	36	—	„ ?	Mehrere Griesanfälle.
80*	*Smith*	Lancet. 1873. II. 9. Nov.; 1874. I. 10. Jan. Virch.-H. 1873. II. S. 176.	M	55	L	„ (seit 10 J. auch traumat. Harnröhrenstriotur.)	Schenkel gebeugt, Schmerz strahlt bis zum Knie aus. Strangurie.
81*	*Bennet*	Dublin. Quart. Journ. Aug. 1875. Virch.-H. II. S. 261.	M	30	L	Nephrolith.; (zugleich traumat. Harnröhrenstriotur operirt.)	nach der Urethrotomie: Collaps, Peritonit.
82*	*Gordon*	Dublin. Journ. of med. Sc. Febr. 1866.	M	24	R	Nephrolithiasis.	Starke Diarrhoe. Purulenter Auswurf.
83*	*Annandale*	Med. Press and Circul. 1869. s. Virch.-H. II. S. 163.	M	42	L	„	Schmerzen irradiiren.
84*	*Hassal*	Lancet 1864. II. s. *Canstatt.* 1865. III. S. 294.	M	50	L	„	—
85	*Ebstein*	l. c. S. 245.	M	34	R	„	Schmerz irradiirt längs Ureter; Senkung in die Inguinalgegend.
86	*Derselbe*	Ebenda.	M	34	L	„	Anfälle von Nierenkoliken in langen Zwischenräumen.
87*	*Bruzelius* und *Key*	Hygiea. 1873. s. V.-H. 1874. II. S. 275.	M	46	L	„	—
88	*Rayer*	l. c.	M	51	L	„	Sehr lange Dauer des Leidens.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
mit Blut, Eiter und Gries.	durch Incis. viel Eiter u. 14 Steine entleert. Vernarbung, nach 7 Mon. 2. Incision ergibt 2 Steine	Heilung.	—	Niere nicht gefühlt.
—	Troicart vergeblich, später Incision: viel Eiter! Stein.	H. in 1 Mon.	—	jedenfalls Darm perforirt.
normal.	Incision viel Eiter.	—	Tod	nach 4 Wochen. S.: R und L eitrige Pleuritis, L Nebennieren eitrig zerfallen, die Niere besteht aus Eiterhöhlen, die unter sich und mit dem perin. Abscess communiciren. In der Niere 3 Steine.
mit Gries, später plötzlich sehr reichlich stinkend.	Incision ergibt Eiter, keinen Stein.	Heil. in 3½ Wochen.	—	—
viel Eiter	Incis. aus Höhle um Niere, viel Eiter.	—	Tod	nach 2 Tagen. S.: L gross. Abscess, greift auf den M psoas über, Niere zum Theil eitrig zerfallen, im Nierenbecken 1 Stein; Diaphrg. perforirt, L Pleurit. suppur. u. Pericardit. suppur.
—	—	—	Tod	am 2. Tage. S.: Perin. Abscess durch Mesocolon in Bauchhöhle entleert, Nierenbecken sehr weit, communicirt mit dem Abscess. Im Ureter ein Stein und mehrere in der Blase.
mit Eiter	—	—	Tod	S.: In der R Lunge unten ein grosser Abscess, Diaphragma nicht perforirt; zwischen Leber und der R Niere grosser Abscess, steht nicht in Verbindung mit Eiterhöhlen in der Niere, darin 2 Steine.
—	1 Stein spontan, 1 Stein künstlich entleert.	H. bald erfolgt.	—	—
mit Eiter und Steinen.	Incis.; Steine nicht gefunden.	Heilung.	—	—
mit viel Eiter	Entleerung (künstl.?)	Heilung. (?)	—	5 Jahre lang Wohlbefinden, dann Tod durch Perforation von Pyonephrose ins Colon.
m. Eiter, Gries u. Steinen.	spontane Oeffnung, sehr viel Eiter.	—	Tod	5 Jahre später. S.: L Nephrit. calcul., Perinephr.; Diphtherie der Blasen- und Ureterschleimhaut. Phthis. pulmon.
mit Eiter und Eiweiss.	—	—	Tod	S.: In den L Nierenkelchen viele Steine; hochgradige Sklerose der ganzen Capsul. adiposa.
—	—	—	Tod	S.: Gross. perinephr. Abscess, in der Niere eine kleine Eiterhöhle; im Becken u. Ureter Griessteine u. Eiter.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
89*	*Williams*	New-York med. rec. Juli 1876. s. Virch.H. II. S. 231.	M	32	R	Pyelit. (calcul.?)	—
90	*Trousseau*	l. c.	W	—	R	Blasenreizung seit 2 J. Erkältung?	—
91	*Tachard*	Gaz. des hôp. 1869.	M	31	R	Chron. Cystitis.	Schmerz irradiirt gegen d. Schenkel, dieser leicht flectirt; Hoden retrahirt. RU Pleuritis.
92	*Hallé*	l. c. Obs. V.	M	52	R	Strictur. urethrae. (Permanenter Katheter.)	—
93	*Hervieux*	Union méd. 1866. No. 39.	M	55	—	(Permanenter Katheter.)	—
94	*Stilling-Wiederhold*	Virch. Arch. Bd. 23.	M	—	L	Nephrit. suppur.	Abgang von Nierensubstanz mit dem Urin.
95	*Malmsten*	Hygiea. 1872. s. V.-H. II. S. 180.	—	—	L	„ (Urs.?)	L Pleuritis.
96	*Derselbe*	Hygiea. 1873. s. V.-H. II. S. 179.	W	25	R	„ —	Schmerz strahlt nach oben und unten aus. Schenkel gebeugt.
97	*Thorn*	Lancet. 1857. p. 361. s. *Rosenstein* l. c. S. 305.	M	45	R	„ (?)	jahrelang Schmerzanfälle im R Schenkel, schliesslich Icterus u. Hektik.
98	*Hardyman*	Lancet. 1877. II. 29. Dec.	M	36	L	„ —	Schmerz irradiirt gegen den Hoden. Durchbruch in die Lunge.
99*	*Klob*	Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1868.	M	41	R	„ —	(Früher R Hydronephr.).
100	*Hachenberg*	Berl. klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 22.	M	26	L	„ —	Schmerz irradiirt gegen den Rücken. Tumor reicht bis über die Medianlinie.
101	*Siebert*	s. *Ebstein* l. c. S. 27.	M	40	R	„ —	Untere Extrem. schwer beweglich, dann gelähmt. Senkung nach dem Oberschenkel.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
mit Eiter und Eiweiss.	Probepunction. Incision.	Heilung.	—	Niere in der Höhle gefühlt.
—	Incision.	H. in 3 Wochen.	—	—
m. viel Eiweiss und Eiter.	Aetzung, Punction 500 Ccm. guten Eitera. Drainage.	—	Tod	S.: RU Pleurit. adhaesiva; R Peritonit. adhaesiva; Tumor fest fibrös, ist die schwartige Capsul. adiposa. Niere sehr gross, in der Cortical. Höhlen voll käsigen Eiters. Ulcera in Ureter u. Harnblase.
normal.	Incision, Eiter geruchlos.	H. bei Mittheilung fast vollständig.	—	—
mit Eiter	—	Heilung.	—	Perforation ins Colon.
m. Eiweiss u. Eiter.	—	Lendenabscess geheilt?	—	Pat. lebte noch 2 Jahre lang.
—	—.	—	Tod	in ½ Jahr. S.: In der L Pleurahöhle 2000 Ccm. Jauche; Diaphragma? Der grosse perinephr. Abscess ist ganz getrennt von mehreren kleinen in der Nierenrinde. M. psoas afficirt.
—	Probepunction, Incision. 2000 Ccm. stinkenden hämorrhag. Eiters entleert.	—	Tod	an acuter Peritonitis. S.: Sehr grosser Abscess hinter der Niere, senkt sich bis zur Mitte vom Os ilei. In der Niere 2 Absc., die mit dem perinephr. in Verbindung stehen. In L Niere Cysten.
nach jedem Anfall mit Eiter.	Eröffnung durch?	H. mit Fistel.	—	Zuerst Leberabscess, der sich öffnet, erst später bildet sich der perinephr., daraus Harnabfluss.
mit Eiter.	Aspiration von 11 Unzen Eiter, später Incision u. Drainage.	H. in wenig Wochen.	—	In der Nacht nach der Aspiration werden 18 Unzen Eiter expectorirt.
—	—	—	Tod	S.: R Niere und Nebennieren bestehen aus Eiterhöhlen, die unter sich und mit einer Eiterhöhle im M. psoas in Verbindung stehen. Auch in der L Niere einzelne Käseknoten.
m. Eiweiss u. Blut.	—	—	Tod	S.: R Niere fehlt, L Niere sehr gross, im Inneren sehr viele Abscesse, die z. Thl. in dicke perinephritische Schwarten perforirt sind. R u. L Pleurit. adhaesiva.
m. Eiweiss u. Eiter.	—	—	Tod	S.: R Niere bildet einen sehr grossen Abscess, auch die L z. Thl. vereitert. Perinephr. Abscess in Senkung.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
102	*Hermann*	Petersb. med. Zeitschr. Bd. XIII. 1867.	M	31	L	unbekannt. (Infarcte?)	Schmerz irradiirt, L Pleuritis, Durchbruch durch Lunge (?), später nach aussen.
103	*Clarke*	Transact. of the path. soc. of London. 1870.	W	61	L	Nephrit. suppur. (caseosa).	lange Zeit R constante Schmerzen.
104	*Paulicki*	Wiener med. Wochenschrift. 1869. Nr. 49.	M	21	L	Nephrophthise.	grosse Schmerzen, kein Tumor.
105	*Hallé*	l. c. Obs. VIII.	M	66	R	Carcin. renis.	Leiden dauert 4 Jahre. Nierenkoliken, unstillbare Diarrhoe. Anästhesie u. Zuckungen im Bein.
106	*Derselbe*	l. c. Obs. XI.	W	69	L	vereiterte Cysten?	—
107	*Demarquay*	Parmentier. Un. méd. 1862. s. Schmidt's Jahrb. 1863.	M	50	R	vereiterte Cyste	R Pleuritis.
108	*Rayer*	s. b. *Hallé* l. c. p. 45.	M	68	L	Echinococcus.	4—5 Jahre lang angeblich rheumat. Schmerzen in der L untern Extrem.
109	*Béraud*	Thèse de Paris. s. b. *Braun-Simon.*	M	45	R	„	7 Jahre lang angeblich rheumat. Schmerzen.
110	*Derselbe*	Ibidem.	W	54	R	„ in der Niere.	auch im Sputum Echinoc.-blasen.
111	*Braun-Simon*	l. c.	M	25	L	Echinococcus im perirenal. Gewebe.	Cyste enorm gross, vereitert.
112*	*Coco*	Il Morgagni. Agosto 1876. s. Virch.-H. II. S. 232.	—	—	—	Seröse eitrige Perit.	—
113	*Rayer*	s. b. *Hallé* l. c. p. 50.	M	—	R	Perforat. von Col. ascend. (Nadel verschluckt.)	Gase u. Fäcalmassen im Abscess.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
ohne Eiweiss	—	—	Tod	in 7 Mon. S.: L Pleurit. haemorrhag. ohne freies Exsudat, Lunge hier luftleer, zerreisslich, mit weiten Bronchien; Defect im Diaphragma; von da geht ein sehr grosser Abscess hinter der Leber bis hinter die Niere, in dieser 3 periphere, haselnussgrosse Infarcte. XI. Rippe von Periost entblösst.
ohne Eiweiss	—	—	Tod	S.: L Niere und Nierenbecken bestehen aus Eiterhöhlen mit käsigem Belag; nur noch sehr wenig Nierensubstanz vorhanden. Tumor retroperitoneal sehr gross, voll stinkenden Eiters.
mit Eiter.	Incision bis zum Periton. ohne auf Eiter zu stossen.	—	Tod	S.: Perinephr. chronic. mit sehr verdicktem knorpeligem Bindegew. um die Niere. Niere und Becken käsig-tuberculös verändert.
anfangs Blut später Eiter.	—	—	Tod	S.: R Grosser perin. Abscess, mit Psoitis u. Perforat. ins Col. transv., von da an Ulcera im Darm. Nierenkapsel unverändert, in der Niere viele Krebsknoten. Nierenbecken voll Eiter.
normal.	—	—	Tod	S.: Frische Peritonitis; nach aussen — unten von der L Niere ein grosser Abscess, Niere an der Oberfläche mit kleinen Cysten und Abscessen.
—	Incision.	—	Tod	nach der Incision Niere leicht zu fühlen.
—	Spontane Oeffnung u. reichlicher Eiterausfluss mit Hydatiden.	H. in 1½ Mon.	—	—
—	Punction, Jodinjection, schliesslich Incision.	Heilung.	—	Auch soll eine Echinococcusblase mit dem Stuhl abgegangen sein.
enthält zuweilen Echinoc.-blasen.	—	—	Tod	S.: Echinococcussack in der R Niere steht in Verbindung mit dem Nierenbecken und mit der perinephrit. Höhle, die das Diaphragma 2—3mal perforirt hat u. mit einer Lungenhöhle communicirt.
—	Punction, später Incision.	Heil. bis auf kleine Fistel.	—	—
—	Incision.	—	Tod	an septisch-pyämischem Fieber. Secundäre Abscesse in und um die Niere.
—	Eröffnung durch?	—	Tod	—

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
114	*Audouard*	Progrès méd. 1876. s. *Lécygne* l. c. p. 20.	M	Jahre 27	R	Perforat. von Coecum.	sehr grosse Dyspnoe; L Pleuritis.
115	*Vaugy*	l. c. p. 39.	M	21	R	Typhlit. und Perityphlit. ohne Perforation.	Grosse Dyspnoe, Delirien.
116	*Schauffus*	Hufeland's Journal. Bd. II.	M	40	L	Perforat. v. Colon descend.	(zugleich Hernie, d. viel Beschwerden macht.)
117	*Ebstein*	l. c. S. 76.	W	alt	R	Cholelithiasis	mit Phlegmone ums Duodenum.
118*	*Coco*	Il Morgagni. Agosto 1876. s. Virch.-H. II. S. 232.	—	—	—	Leberabscess.	—
119	*Trousseau*	l. c.	W	alt	R	Austritt v. Gallensteinen.	Beginn mit Gallensteinkolik, plötzl. Schmerz in der Nierengegend.
120*	*Ogle*	St. George's Hosp. Reports. 1867. p. 371. s. *Ebstein* l. c. S. 24. Virch.-H. II.	W	—	L	Wirbelcaries.	intra vitam nur Erscheinungen von Seiten der R Niere, kein Zeichen für Wirbelleiden.
121	*Trousseau*	l. c.	W	—	R	Abscess im Lig. lat. im Puerperium.	Der Abscess im Lig. lat. bricht in d. Scheide durch.
122	*Derselbe*	l. c.	W	—	R	Abscess im Lig. lat. im Puerperium.	Der Abscess im Lig. lat. bricht nach Blase und Scheide durch. Dann Tumor in R Weiche. Bein flectirt.
123	*Kaltenbach*	Archiv für Gynäkol. Bd. III.	W	—	L	Entzündung im Lig. lat. im Puerperium.	2 grosse Abscesse in der L Nierengegend einige Wochen später.
124	*Chopart*	s. *Trousseau* l. c.	M	—	L	Castratio.	am 32. Tage Frost, Erbrechen u. Schmerzen.
125	*Civiale*	Ibidem.	M	—	—	Lithotomia.	nach wenig Tagen Schmerzen in d. Nierengegend.
126*	*Servier*	Gaz. hebdom. 1869. No. 33 u. 35. s. V.-H. II. S. 167.	M	23	R	Medianschnitt wegen Fremdkörp. in der Blase.	Stahlstab 6 Cm. lang, 3 Mm. dick war durch d. Urethra in die Blase eingeführt. Erfolglose Extractionsversuche per urethram.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
—	Punction von pleurit. Exsudat ergibt 3000 Ccm. Eiter, Fäcalgeruch.	—	Tod	S.: Perityphlit. und grosser perinephr. Abscess; ein Ulcus im Coecum perforirt; Niere schwimmt ganz im Eiter: im Abscess ein Concrement aus dem Darm, ein ganz ähnliches noch im Coecum; Abscess steigt hinter der Leber nach oben, Perforat. des Zwerchfells, R Pleurit. mit sehr grossem eitrigem Exsudat. Pericarditis.
normal.	—	—	Tod	in 9 Tagen. S.: R circumscripte Peritonitis, Eiter um Niere riecht fäcal, Nieren beide ganz gesund; Diaphragma nicht perforirt. RU Pleuropneumonie.
—	Incision, 360 Ccm. fötiden Eiters.	lange Zeit Fistel, endlich H.	—	Nach der Incision Luftaustritt aus der Wunde u. dabei gurrende Geräusche im Abdomen.
—	—	—	—	Perinephr. phlegmon. bis in die Fossa iliaca.
—	Incision.	—	Tod	an sept.-pyäm. Fieber. Der Abscess ist in das perirenale Bindegewebe u. in d. Pleurahöhle perforirt.
—	Doppelpunction.	Heilung.	—	—
—	—	—	Tod	S.: Grosser Abscess hinter der L Niere mit Senkung u. 2—3 Perforationen in die Blase. II. Lendenwirbel cariös. In der R Niere ein Abscess.
—	—	H. in 2 Mon.	—	Der perinephrit. Tumor wird resorbirt (ohne Eiterung).
—	Incision.	—	Tod	während der Vernarbung: Tumor in Foss. iliac. incidirt. Plötzl. Diarrhoe. Tod. S. fehlt.
ohne Eiweiss.	Incisionen.	Heilung	—	erfolgte (nach mündlicher Mittheilung) langsam aber vollständig.
—	—	—	Tod	2 Tage später. S.: Abscess um die L Niere, auch 2 kleine Abscesse im Becken linkerseits u. eitrige Infiltration des Zellgewebes der Vasa spermat.
—	Incision.	Heilung.	—	—
—	?	Heil. erfolgte langsam.	—	—

Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
			Jahre			
Hugenberger	Petersb. med. Zeitschrift. 1875. Nr. 3.	W	20	R	Sectio vesico-vaginal. (intra partum.) Urs.?	wegen eines grossen Blasensteins, der ein Geburtshinderniss abgibt.
König	Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 57.	W	—	R	Exstirpatio recti wegen Carcinom.	—
Lécygne	l. c. p. 31.	M	44	R	Ausgang wohl von der „vereiterten Psoasscheide und indirect von dem Abscess im Rectum.	Zunächst Tenesm. vesic. u. rectal., Schmerzen im Schenkel, Abscess im Rectum; später perinephrit. Abscess. R Pleuritis, Dyspnoe, Delirien.
Hallé	l. c. Obs. VI.	W	32	R	unbekannt.	Schmerzen irradiiren gegen den Schenkel.
Derselbe	l. c. Obs. VII.	W	26	R	„	Schenkelcontractur; Streckung unmöglich.
Derselbe	l. c. Obs. IX.	W	21	R	vorher ging: „inflammation d'entrailles".	Mehrmals Aufbruch und wieder Verschluss. Austritt von Fäces und Speisen; mehrere Fisteln.
Derselbe	l. c. Obs. XII.	W	—	R	unbekannt.	Senkung bis in Fossa iliaca.
Derselbe	l. c. Obs. XIII.	W	—	L	„	3 Mon. lang angebl. rheum. Schmerzen, dann Abscess.
Lemoine	Un. méd. 1873. Jun. s. *Hallé* l. c. p. 86.	M	30	R	„	Oedem sehr ausgebreitet, Tumor sehr gross.
Rayer	s. *Hallé* l. c. p. 102.	M	40	R	„	Kein Tumor, plötzlich Aushusten von viel Eiter.
Ducasse-Fils	Ibidem. p. 103.	M	—	L	„	Lange Zeit nur Erscheinungen von der L Thoraxseite, dann plötzlich Tumor in der Lumbalgegend, viel Eiter plötzlich ausgehustet.
Cantegril	Ibidem. p. 104.	M	—	L	„	Dyspnoe u. Schmerzen in der L Brustseite, plötzlich 2 Liter Eiter ausgehustet, dabei Einsinken des Lumbalabscesses.

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
—	—	—	Tod	am 4. Tage an Peritonit. septica. S.: Perinephr. Jaucheherd L, der Herd steht mit den durch alte Pyelonephrit. ausgedehnten Nierenkelchen u. -Becken in directer Verbindung.
—	—	—	Tod	an Peritonitis. S.: Im Beckenzellgewebe bis zum Colon ascend. septische Phlegmone; im R perirenalen Gewebe hier u. da kleine Jaucheherde.
—	Perin. Abscess incidirt. Aus der R Pleurahöhle ca. 5000 Ccm. in verschiedenen Sitzungen mit Dieulafoy's Aspirateur entleert.	—	Tod	S.: R Pleurit. exsudat.; Diaphragma perforirt; R Niere gesund bis auf einen kleinen Eiterherd in der Corticalis. Scheide des R M. psoas vereitert. In der Bauchhöhle ca. 3 Liter Serum.
—	Incision.	Heilung in 3 Wochen.	—	—
—	Punction.	Heilung in 3 Wochen.	—	—
—	Punction ergibt Eiter gemischt mit Fäces.	vor vollständiger Heilung entlassen.	—	Offenbar Communication mit dem Darm.
—	Aetzung u. Incision, mit nachheriger Erweiterung wegen Eiterretention.	H. in kurzer Zeit.	—	—
normal.	Incision.	H. in 4 Mon.	—	—
normal.	wiederholte Incision, Eiter sehr fötide.	—	Tod	S.: Senkung des Abscesses bis fast zum klein. Trochanter, Col. ascend. vor dem Abscess; nach innen davon eine ringförmige Oeffnung von 1—2 Cm. Durchmesser in die Bauchhöhle, diese leer, Periton. nicht verändert!
normal.	—	Heil. in wenig Wochen.	—	Durchbruch in die Lunge.
—	Punction des Lumbalabscesses, viel guter Eiter, später Incision.	Heilung in 4 Wochen.	—	6 Tage nach der Punction ganz plötzl. Aushusten von ca. 6 Livres Eiter; also Durchbruch in die Lunge.
—	—	—	—	Durchbruch in die Lunge.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter (Jahre)	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
139	*Charnal*	s. *Hallé* l. c. p. 104.	M	62	R	unbekannt.	Vor 2 Jahren Hämaturie u. Schmerzen, jetzt seit 5 Woch. Delirien.
140	*Féron*	Ibidem. p. 105.	W	—	—	„	Senkung zum hinteren Scheidengewölbe, dieses herabgedrängt.
141	*Gardien*	Ibidem. p. 122.	—	—	R	„	—
142	*Naudet*	Du phlegmon périnéphr. Paris 1870. s. *Lécygne* l. c. p. 26.	M	27	L	„	Zunächst L Pleurit. diagnosticirt; erst nach 3 Tagen Tumor in L Flanke bemerkt. Pyopneumothorax, nach Durchbruch in die Lunge.
143	*Almagro*	s. *Vaugy* l. c. p. 52.	M	23	L	„	Ganz acuter Verlauf. Pneumon. L 2 Tage nach der Incision.
144	*Panas*	Thèse d. *Kretschmar.* Paris 1872. s. *Vaugy* l. c. p. 58.	—	—	L	„	—
145	*Trousseau*	Klinik. Bd. III.	M	34	R	„	Tumor sehr gross. 2. Abscess in Regio iliac. entleert sich spontan. Eiter auch hier fötide.
146	*Namia*	Giornale Veneto. s. *Simon* l. c.	M	22	R	„	Früher 2mal Hämaturie.
147	*Rayer*	l. c.	W	65	R	„	Vor 30 Jahren einmal Nierenkolik! Tumor sehr gross. Pneumon. nach der Incision.
148	*Derselbe*	l. c.	M	40	L	„	—
149	*Derselbe*	l. c.	W	40	R	„	Tumor sehr gross, Oedem der unteren Extrem.
150	*Lebert*	Virchow's Archiv. Bd. XIII. S. 184.	M	51	L	„	Tumor in L Weiche, collabirt beiplötzlichem sehr reichlichemEiterauswurf. L Pleurit. Parese der R. oberen u. beider unteren Extrem.
151	*Derselbe*	Ebenda. S. 552.	—	—	R	„	Parese der unteren Extremitäten.
152	*Guibout*	Gaz. des hôp. 1867. p. 84.	—	—	—	„	—

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
mit Blut, später mit Eiter.	—	—	Tod	S.: Abscess vor der Niere, diese gesund, steht nur an einer kleinen Stelle mit dem Abscesse in Zusammenhang. Senkung ins kleine Becken durch die Prostata in den Anfangstheil der Urethra, der Eiter floss in die Blase ab u. wurde beim Uriniren entleert.
—	Punction von der Vagina aus.	—	Tod	Abscess rings um die gesunde Niere.
—	—	—	Tod	S.: Grosser Abscess um die gesunde R Niere, grosse Perforation in die Bauchhöhle, in dieser viel Eiter.
—	eröffnet durch?	Heilung in 7 Wochen.	—	Am 4. Tage plötzliche Expectoration von sehr viel Eiter mit deutlich urinösem Geruch: also Durchbruch in die Lunge.
normal.	Incision.	—	Tod	am 10. Tage nach der Incis. S.: L Perinephr., Pleurit. u. Pneumon. Pericarditis exsud. Diaphragma nicht perforirt.
—	—	—	Tod	S.: L perinephr. Abscess, Diaphragma perforirt, in der L Pleurahöhle viel Eiter.
—	Incis., 2 Liter fötiden Eiters.	Heilung in 3 Wochen.	—	Pat. litt vorher oft an Phlegmonen.
—	Aetzung.	H. in 2 Mon.	—	Nach d. Autor „Hydronephrose". Nach Simon höchstwahrscheinlich Perinephr.
—	Incision, Eiter mit Fäcalgeruch.	H. in 3 Mon. definitiv.	—	Wunde schliesst sich mehrmals u. bricht wieder auf.
—	geöffnet durch? viel Eiter entleert.	Heilung in 7 Wochen.	—	—
mit weissl. Sediment.	nicht incidirt.	—	Tod	S.: Col. ascend. nach innen gedrängt, Abscess dringt bis unter die Haut vor, mitten darin die Niere, sehr klein (1/4), doch ist ihre Form u. Structur erhalten.
normal.	spontaner Aufbruch.	H. des Abscesses in 3 Woch.	—	Pat. nach 3 Mon. vollständig genesen.
—	ableitend.	Heilung.	—	ohne Eiterung!
—	Incision.	Heilung.	—	Niere deutlich mit dem eingeführten Finger gefühlt.

Nummer	Autor	Literatur-Angabe	Geschlecht	Alter	Seite	Aetiologie	Besondere Symptome und Complicationen
				Jahre			
153*	*Oppolzer*	s. Virchow u. Hirsch's Jahresber. 1869.	M	37	L	unbekannt.	Perforation in L Pleurasack, Abscess sehr ausgedehnt.
154*	*Velpeau*	Gaz. des hôp. 1863. s. *Canstatt.* III. S. 253.	—	—	R	„	Hoden retrahirt; sonst bei grossem Abscesse nur sehr geringe Symptome.
155*	*Colin*	Gaz. hebdom. 1872. No. 42. s. Virch.-H. II. S. 179.	M	42	R	„	Potator, Dyspnoe, Lebertumor, Ascites.
156*	*Heustis*	Amer. Journ. of med. scienc. 1875. s. V.-H. II. S. 244.	—	—	L	Enormous abscess of kidney?	—
157	*Ebstein*	l. c. S. 84.	—	—	—	—	Abscess sehr gross bis zum Lig. Poupart. und zu den Mm. glutaei und Oberschenkeln, geht auch im Rücken weit hinauf.
158	*Evans*	s. *Rosenstein* l. c. S. 305.	M	—	R	Nephr. suppur.	dazu tritt Lendenanschwellung.
159	*Fabric. Hildanus*	s. *Hallé* l. c. p. 81.	W	—	R	unbekannt.	Krank seit 3 Jahren.
160 u. 161	*Bowditch*	Boston City-Hosp. reports. 1870.	—	—	—	2 Fälle bei Kindern s. bei *Gibney.* F. 8.	
162*	*Erichsen*	Brit. med. Journal. 1867. Aug. s. V.-H. II. S. 185.	—	—	—	1 Fall nach Strictur. urethrae.	
163	*Gondouin*	Un. méd. 1874. No. 132. s. *Ebstein.* S. 85.	—	—	—	1 Fall mit Perforation in Lunge und Heilung in 4 Wochen.	
164	*Guérin*	Gaz. des hôp. 1865.	—	—	—	1 Fall mit Perforation in die Pleurahöhle.	
165*	*Téron*	Thèse de Paris. 1860. s. Canstatt's Jahresb. III. S. 268.	—	—	—	1 (neuer?) F. nach Echinococcus.	
166	*Lapeyre*	s. b. *Lancereaux* l. c. p. 341.	—	—	R	Strongyl. gigas?	—

In pathologisch-anatomischer Hinsicht besteht der Krankheitsprocess, den wir bei der Entwicklung der Perinephritis beobachten, in einer durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen Entzündung der sogenannten Fettkapsel der Niere und des diese weiter umhüllenden sehr reichlichen und lockeren retroperitonealen Bindegewebes, welches mit dem Bindegewebe der Nachbarschaft besonders nach dem Becken hin in unmittelbarem Zusammenhang steht. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der

Urin	Therapie	Ausgang		Bemerkungen
		Heilung	Tod	
—	—	—	Tod	—
—	Incision.	Heilung erfolgt bald.	—	—
—	—	—	Tod	S.: Abscess umspült die ganze Niere, diese klein, sonst normal. R Lunge total verwachsen.
mit Eiter.	Incis., Drainage, antiseptische Ausspülung.	H. in 2 Mon.	—	—
—	spontaner Aufbruch über dem Lig. Poupart.	—	Tod	an Erschöpfung. S.: Um die Niere finden sich dicke feste Bindegewebeschwarten u. darin käsige Massen.
—	durch Einstich 600 Ccm. ammoniakalisch riechender Eiter entleert.	Heilung.	—	—
mit Blut bis zur Incision.	Incision, viel Eiter entleert.	—	—	nach Vernarbung neue Incision nöthig neben der Spin. oss. ilei.
—	spontane Oeffnung.	—	Tod	Steine und Würmer im Nierenbecken, Wirbelcaries.

Fälle führt nun diese Entzündung zur Bildung von Abscessen um die Niere herum, die meist eine grosse Ausdehnung gewinnen, seltener auf kleinere circumscripte Partieen beschränkt bleiben. Letzteres ist besonders der Fall bei langsam erfolgendem Durchbruch von pyelitischen oder pyelo-nephritischen Abscessen nach aussen. Die gewöhnliche Folge des Abscesses ist bei zögernder Incision Durchbruch nach aussen entweder direct in der Lumbalgegend, oder an anderen Stellen, nachdem der Eiter sich erst weithin einen Weg

in die Tiefe gebahnt und Senkungsabscesse gebildet hat. In anderen weniger häufigen Fällen erfolgt Perforation in innere Organe, besonders den Darm oder in die Brust- oder Bauchhöhle, zuweilen der ersten Art des Durchbruchs nach aussen vorangehend. Der Ausgang in völlige Restitutio ad integrum, ohne dass es vorher zur Eiterung gekommen wäre, ist nur sehr selten (Fall 8—12, 45, 121 u. 151 und ein etwas zweifelhafter Fall bei Hallé l. c. p. 77) beobachtet; auch die Resorption des Eiters mit späterer Schwartenbildung um die Niere herum oder eine schleichend sich entwickelnde Bindegewebs-Induration ohne gleichzeitige Eiterung konnte nur bei ganz chronischem Verlaufe des entzündlichen Processes, besonders häufig noch bei der durch Pyelitis calculosa bedingten Form constatirt werden. Schliesslich bleibt noch der Ausgang in Gangrän zu erwähnen, der bisher nur zweimal (Fall 51 und 54) zur Beobachtung gelangte und in diesen Fällen zum Tode führte.

Wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, stellt in Bezug auf das Geschlecht der Erkrankten das männliche 97 Fälle, also ca. 70 Proc., das weibliche dagegen nur 41 Fälle, also ca. 30 Proc. aller Fälle; ferner zeigt sich, dass die mittleren Lebensjahre das grösste Contingent Kranker liefern; endlich ist hier noch hervorzuheben, dass in den letzten Jahren die in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen von Perinephritis bei Kindern sich bedeutend vermehrt haben, so dass jetzt schon 26 derartige Fälle vorliegen (siehe Anfang der Tabelle Fall 7—30 und 160, 161).

In ätiologischer Beziehung ist es dem Wesen der Sache nach wie der Uebersichtlichkeit halber dringend erforderlich, das vorliegende Gebiet in mehrere Hauptgruppen und diese wieder in verschiedene Unterabtheilungen zu zerlegen. Zunächst gilt es, die primären und die secundären Perinephritiden streng auseinander zu halten, da beide, ausser in Bezug auf Aetiologie, auch in diagnostischer und prognostischer Hinsicht grosse Differenzen darbieten. Und zwar sind als primäre alle diejenigen Perinephritiden aufzufassen, welche im Gefolge von äusseren Einwirkungen, oder aus allgemeinen inneren Ursachen auftreten, während die secundären localen von benachbarten Organen ausgehenden Störungen ihre Entstehung verdanken.

Zu den an Zahl weit geringeren primären Perinephritiden sind (17 F.) zu zählen: die durch Traumen, besonders durch Contusionen, Schuss- und Stichwunden entstandenen; doch ist hier wohl zu beachten, dass Nierenverwundungen auch ohne Hinzutritt von Perinephritis, wie aus vielen sicheren Beobachtungen erhellt, heilen können. Grosse

Blutergüsse um die Niere sind ferner in vielen Fällen gesehen worden, wo der Tod wenige Tage nach geschehener Verletzung eintrat. Ferner gehören hierher die durch starke Muskelanstrengungen (Fall 43—47), ebenso alle durch plötzliche Abkühlung bei erhitztem Körper oder durch wiederholte Erkältungen hervorgerufenen Perinephritiden (10 F.); schliesslich gehören noch derselben Kategorie an die vereinzelten Beobachtungen einiger Autoren über Perinephritis im Gefolge von sehr schweren acuten Allgemeinkrankheiten; so berichten derartige Fälle: Butter bei endemischem Fieber (Dockskrankheit) in Plymouth; Wagner (Pockenepidemie 1870 bis 1871) bei Variola neben anderen pyämischen Abscessen; Duplay (Fall 57) nach Ileo-Typhus, Rosenstein[1]) nach exanthematischem Typhus, und zwar sah derselbe nach Typhus den höchst seltenen Fall von doppelseitiger Perinephritis, die ausserdem nur noch einmal von Turner nach Erkältung (Fall 55) beobachtet wurde. Desruelles und Destoches[2]) endlich berichten über Perinephritis bei gangränöser Pneumonie.

Was andererseits das grosse Gebiet der secundären Perinephritis anbelangt, so nehmen hier der Häufigkeit nach unbedingt die erste Stelle ein die durch Nierenleiden bedingten und zwar finden sich zunächst als Ursachen: Pyelitis und Pyelonephritis, und von beiden ganz speciell die calculösen Formen, die Nephrolithiasis (25 Fälle), die in ihrem ganzen Verlaufe vom Nierenbecken und Ureter, ja oft sogar von der Blase an bis in das circumrenale Bindegewebe die hochgradigsten Zerstörungen bewirken kann, sei es durch directe Perforation von Ureter oder Nierenbecken, sei es erst durch secundäre Nierenvereiterung oder endlich ohne sichtbare Perforation durch einfache Fortleitung; ebenso verschieden ist hierbei das Verhalten der perinephritischen Entzündung, bald tritt ausgedehnte vollständig circumrenale Abscessbildung ein, bald, resp. seltener, nur circumscripte Vereiterung oder gar adhäsive Entzündung, die bei späterem Durchbruche nach aussen die Vereiterung der Gewebe auf einen engen Bezirk — Fistelbildung — beschränken kann.

In ähnlicher Weise wirken als Causalmomente für Perinephritis vermittelst aufsteigend sich fortpflanzender Entzündung: primärer chronischer Katarrh der Harnblase (Fall 1, 90(?) u. 91), den ausserdem Dr. Rasch in London in 3 Fällen Perinephritis erzeugen sah[3]), wie ferner der Katarrh der Blase in Folge von Urethralstrictur (Fall 92, 93 u. 162), wenn nicht vielmehr in

1) l. c. S. 368. 2) Lancereaux l. c. 3) s. Duffin, Perinephrit. Brit. med. Journ. 1872. II. Nov.

den beiden letzteren hierauf bezüglichen Beobachtungen die Causa proxima in der versuchten Dilatation der Strictur und einer dadurch hervorgerufenen acuten Entzündung zu suchen ist.

Von den Erkrankungen der Nieren selbst lassen sich, um von der diffusen Nephritis ganz abzusehen, da dieselbe wohl nur geringe Verdickungen und Schrumpfungen der fibrösen Kapsel herbeiführen wird, zwei andere Formen hier (Fall 94—101) anführen: die Form der Nephritis suppurativa, die nicht Nierensteinen ihren Ursprung verdankt, und die Nephrophthise (Fall 2, 103 u. 104), welch' letztere selbst oft schon Folgezustand einer älteren langsam fortgeschrittenen Erkrankung des Urogenitalapparates ist. Indessen steht die Nephr. suppur. manchmal auch im umgekehrten Verhältnisse zur Perinephr., d. h. sie ist als Folge der letzteren anzusehen.

Weiterhin geben nach einzelnen Beobachtungen Neoplasmen der Niere Anlass zur Entstehung perinephritischer Abscesse oder adhäsiver Entzündung um die Niere (Fall 105), während in anderen Fällen nur einfaches Durchbrechen der Nierenkapsel und reactionsloses Weiterwuchern der Geschwulst statt hat. Ausser einem Falle (Fall 106) von Perinephritis, der wahrscheinlich durch Berstung kleiner seröser Cysten an der Nierenoberfläche entstand, sind schliesslich noch von Seiten der Harnorgane als Causalmomente beobachtet worden die hier vorkommenden Parasiten: Strongylus gigas (Fall 21 und ein freilich unsicherer Fall bei Lapeyre Fall 166) und Echinococcus, und zwar führen von letzterem sowohl die zunächst innerhalb der Niere sich entwickelnden, als auch die von vornherein im perirenalen Bindegewebe auftretenden durch ihre Vereiterung perinephritische Abscedirungen herbei (4 Fälle 108—111), wie auch ein neuer Fall bei Téron (Fall 165).

Die consecutiven Perinephritiden als Folgen von Erkrankungen eines oder des anderen der benachbarten Organe in der Bauch- wie in der Brusthöhle treten der Zahl nach gegen die soeben besprochenen weit zurück, doch ist die Verschiedenheit der Grundkrankheiten trotzdem eine sehr grosse; so begegnen wir in der Literatur Mittheilungen über Peritonitis (Fall 112), ferner bei Hallé 1 Fall (132), wo „Inflammation d'entrailles" vorherging, Perforation des Colon ascend. (Fall 113) oder descend. (Fall 116) und des Coecum (Fall 114); Typhlitis und Perityphlitis ohne Perforation (Fall 115); Phlegmone um das Duodenum, durch Cholelithiasis bedingt (Fall 117), als Ursachen von Perinephritis; ferner Leberabscess (Fall 118), Zerreissung der Leber (Fall 38) und endlich Ruptur der Gallenblase mit Austritt von Gallensteinen (Fall 119).

Von Seiten der Brustorgane theilt Rayer[1]) einen Fall mit, in welchem durch Perforation einer Lungencaverne durch das Diaphragma eitrige Perinephritis entstand; schliesslich erwähnt Leplat[2]) noch 5 Fälle und Lancereaux[3]) einen sechsten, in welchem eine Pleuritis als ursächliches Moment dargestellt wird.

Weit grösser ist wieder die Zahl der Abscesse, welche, ebenfalls ganz unabhängig von Nierenleiden, speciell durch Fortleitung im retroperitonealen Bindegewebe und durch dessen Verbindungen zur Localisation um die Niere gelangen. Nach kurzer Erwähnung der hierher gehörenden Beobachtung von Wirbelcaries (Fall 120), sowie von 2 Fällen von Psoitis (Fall 29 und vielleicht 129) als Ursachen, welchen sich eine dritte Beobachtung von Rosenstein anschliesst, wo Psoitis suppur. einen grossen circumrenalen Abscess herbeiführte, in welchem die ganz intacte Niere schwamm —, verdienen dann specieller berücksichtigt zu werden die gar nicht selten in casuistischen Mittheilungen erwähnten Beobachtungen von Perinephritis, die in Folge primärer oder durch traumatisch-operative Verwundung bewirkter Entzündung an einem der Beckenorgane durch Verschleppung der meist infectiösen Entzündungsprodukte durch das Beckenzellgewebe im perirenalen Gewebe entsteht. Bei ganz acuten septischen Processen sich in kürzester Frist entwickelnd und dann oft mehr einen Jaucheherd darstellend, gelangt sie bei mehr chronischem Verlaufe manchmal erst nach Wochen zur vollen Ausbildung. Dieser Kategorie sind zuzuzählen zunächst die im Gefolge des Puerperiums, aber auch die anderweitig sich einstellenden Entzündungen des Uterus und seiner Annexa, mit Einschluss der nach Operationen am Uterus auftretenden Störungen (Fall 121—123). Ferner entstanden auf ganz gleichem Wege circumrenale Abscedirungen nach operativen Eingriffen bei Blasensteinen und bei Harnröhrenstricturen (Fall 27, 125 u. 126), wie auch in je einem Fall (129) nach Rectumexstirpation von König und nach Castration (Fall 124) von Chopart.

Ist hiermit auch die Reihe der bekannten Ursachen abgeschlossen, so bleibt leider doch noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, welche in keiner der oben aufgestellten Abtheilungen unterzubringen sind, da sie unergründbaren Causalmomenten ihre Entstehung verdanken.

Wenn nun in Bezug auf viele der oben angeführten Ursachen für Perinephritis kein Zweifel darüber obwalten kann, dass sie wirk-

1) l. c. S. 464. 2) Arch. général. VI. Sér. V. p. 403. 1865. s. Schmidt's Jahrb. 1865. 3) l. c. p. 324.

lich in einem causalen Verhältnisse zu derselben stehen, wie z. B. bei den directen Läsionen der Nierengegend oder bei den hochgradigen Destructionen der Niere oder benachbarter Organe, so wird doch bei manchen anderen wie bei der Erkältung oder den Allgemeinerkrankungen sehr leicht die Frage sich aufdrängen, warum gerade das perinephritische Gewebe bei seiner im ganzen doch sehr geschützten Lage der Sitz der Entzündung wird? Auf diese Frage müssen wir uns mit der Antwort bescheiden, dass, wenn auch ein positiver Grund dafür nicht klar zu Tage liegt, doch das Factum durch viele zuverlässige Beobachter absolut sicher gestellt ist, dass viele Patienten gleich nach einer sehr heftigen Erkältung etc. die ersten Symptome der sich schnell weiter entwickelnden Perinephritis bemerkt haben. Höchstwahrscheinlich wird aber in manchen oder sogar vielen derartigen Fällen eine locale Prädisposition dadurch gegeben sein, dass in Folge früherer Affectionen hier schon eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe auch gegen weniger intensive Reize vorhanden ist.

Dass aber die Entzündung in den allermeisten Fällen einen so progressiven Charakter zeigt, so dass es fast stets zur Eiterung kommt, beruht zumeist auf der anatomischen Anordnung der Theile. Einmal ist bei dem verhältnissmässig tiefen, wenig zugänglichen Sitze des entzündlichen Processes eine energisch eingreifende antiphlogistische Behandlung nur in sehr beschränktem Maasse möglich, während zugleich, weit kräftiger und erfolgreicher, das besonders an der hinteren Nierenfläche sehr mächtige Bindegewebslager die rapideste Weiterentwicklung einer hier localisirten Entzündung in sehr hohem Grade in Bezug auf In- und Extensität befördert. Hierdurch erklärt es sich leicht, dass nur in vereinzelten Fällen local beschränkte, meist aber weit ausgedehnte, ja zuweilen enorm grosse Abscesse angetroffen werden. Ein sehr wichtiger Factor für das schnelle Umsichgreifen der Abscesse nach allen Richtungen sind die schon mehrfach erwähnten Zellgewebs-Verbindungen und -Ausläufer nach dem Diaphragma, dem Rücken, dem Oberschenkel, dem Gesässe und nach allen Beckenorganen hin. Doch ist hier zu bemerken, dass von der Blase aus noch ein anderer Weg als Verbindungsglied zwischen dieser und dem perirenalen Gewebe offen steht, nämlich der durch Ureter und Nierenbecken; die Benutzung desselben ist in manchen Fällen deutlich nachweisbar (siehe z. B. Fall 1 u. 2).

Wenn schliesslich Trousseau in seinem Vortrage über perinephritische Abscesse in ätiologischer Beziehung den Schmerz als

solchen für die Entstehung der Abscesse verantwortlich macht und als deren Ursache hinstellt, indem er sagt: „„der Schmerz kann, wenn er zwar für gewöhnlich die Folge der Entzündung ist, unter Umständen in primärer Weise Gelegenheit zu einer entzündlichen Fluxion geben““, so möchte gerade in den drei von ihm zur Stütze dieser Ansicht angeführten Fällen die Annahme einer Fortleitung der Entzündung von einem augenscheinlich vorhandenen Krankheitsherd aus viel näher liegen (Fall 90, 124 und 125). Denn in jenen 3 Fällen gingen zweimal Operationen, Lithotomie und Castratio und im dritten Falle eine lange Zeit andauernde Blasenhalsreizung voraus, welch letztere wohl stets durch die Anwesenheit kleiner Geschwürchen bedingt ist. Diese evidenten pathologischen Befunde muss man demnach entschieden als Ursache und kann den Schmerz nur als das erste Symptom der beginnenden Entzündung auffassen.

Auch in manchen anderen Fällen möchte der Weg der Fortleitung besonders von den Beckenorganen her bei genauer speciell hierauf gerichteter klinischer und anatomischer Untersuchung wohl unschwer festzustellen und klarzulegen sein und somit die Zahl der ätiologisch dunklen Fälle sich mehr und mehr verringern.

Die Diagnose der Perinephritis stützt sich vorzüglich auf drei Hauptsymptome, Geschwulst, Schmerz und Fieber, zu denen dann noch einige weitere diagnostische Anhaltspunkte sich hinzugesellen, aus welchen insgesammt das Krankheitsbild der Perinephritis meist klar zu Tage tritt.

Die Reihe der Symptome, welche unser Krankheitsprocess besonders in primären Fällen darbietet, wird meist eröffnet durch das Fieber. Dasselbe beginnt in der Mehrzahl der Fälle plötzlich mit einem oder mehreren starken Schüttelfrösten, die von Hitze und Schweissbildung und zuweilen auch von bald eintretender Apyrexie gefolgt sind, ja in einzelnen Fällen war eine mehrmalige Wiederholung dieses Fiebertypus eine so scharf ausgesprochene, dass eine wohl charakterisirte Intermittens vorzuliegen schien. Oefter geht auch dem Fieber längere Zeit ein grosses Schwächegefühl voraus. Zugleich mit dem Fieber stellen sich die allgemeinen Fiebersymptome: Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Nausea, ja Erbrechen etc. ein, ausserdem eine sehr hartnäckige Obstipation, die oft nur schwer zu beseitigen ist, da sie zum Theil jedenfalls auch durch die Compression des Colon ascend. oder desc. durch den schnell zunehmenden Tumor bedingt ist. Zuweilen erwecken die Fieberbewegungen wie auch die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems den Verdacht

einer typhösen Erkrankung, wie dies auch Trousseau von einem Falle berichtet.

Im späteren Verlaufe nimmt das Fieber einen mehr remittirenden Charakter an, gewöhnlich mit starker Exacerbation zur Zeit des Beginns der Eiterbildung und des Durchbruchs durch die äusseren Decken.

Hochgradige nervöse Störungen wie stärkere Delirien und schliesslich Koma finden sich fast nur bei sehr acutem Verlaufe, besonders gern bei Ausgang in Gangrän und ist hier der Exitus letalis ausnahmslos zu erwarten.

Dauert nach dem Durchbruche des Abscesses oder nach seiner Eröffnung, womit fast stets ein plötzlicher Fieberabfall verbunden ist, das Fieber noch längere Zeit an, so gewinnt es meist den Typus des hektischen Fiebers bei gleichzeitig rapide fortschreitender allgemeiner Kachexie.

Als weiteres sehr wichtiges Symptom, das oft schon dem ersten Fieberanfall vorhergeht, ist der Schmerz anzuführen, welcher fast stets vorhanden — er fehlte ganz nur in einem Falle bei Tiron[1]) mit sehr foudroyantem Verlaufe — anfangs meist plötzlich, oft aber nur vorübergehend auftritt. Er ist wenig lebhaft, dumpf, mehr wie ein Gefühl von abnormer Schwere, er wechselt seinen Sitz, den er gewöhnlich in der Tiefe unter den falschen Rippen am äusseren Rande des M. sacrolumbalis hat, springt von einer Seite zur anderen über oder besteht constant in beiden Seiten. Durch Bewegungen — active wie passive — wird er fast stets verstärkt, weit mehr noch durch Druck auf die afficirten Partien, oft rufen sogar schon ganz leichte Palpationen und die Percussion die lebhaftesten Schmerzäusserungen der Kranken hervor. Bei ganz acuten Fällen von Anfang an sehr lebhaft und andauernd vorhanden, erreicht er diese hohen Grade bei subacutem und chronischem Verlaufe erst allmählich, nachdem er tage- ja wochenlang ganz verschwunden gewesen sein kann. Er wird schliesslich fix, stechend, bohrend oder schiessend und peinigt die Patienten ununterbrochen. Nur in seltenen Fällen (16 in der obigen Zusammenstellung) irradiirt er gegen den Bauch, die Leiste, die Oberschenkel und nach den Geschlechtsorganen hin; dabei fehlt jedoch die Zurückziehung des betreffenden Hodens bis zum Leistenring, ausser bei gleichzeitig vorhandenen Nierenaffectionen insbesondere Nierensteinen.

Bemerkenswerth erscheint noch, dass bei einigen Kranken monate- bis jahrelange oft gut localisirte Schmerzen angeblich rheu-

1) s. Lancereaux l. c. p. 325.

matoider oder neuralgischer Natur bestanden haben, und dass obwohl die Kranken während der ganzen Zeit unter ärztlicher Beobachtung standen, doch erst durch Hinzutritt anderer Symptome die Diagnose auf Perinephritis ermöglicht wurde.

Viel bestimmter weisen dann ferner auf die Localisation des Leidens hin die Veränderungen, welche in dem perirenalen Gewebe selbst vor sich gehen und je nach der Acuität des Falles in kürzerer oder längerer Frist meist so augenfällige Erscheinungen darbieten, dass über die Art und den Ort der Erkrankung kein Zweifel mehr bestehen kann. Freilich dauert es oft sehr lange, bis schon die Abweichung von den normalen äusseren Contouren, Farbe und Temperatur der Haut den Sitz des Entzündungsherdes andeuten und kommt es oft nie bis zu solch evidenter Ausprägung dieses Symptomencomplexes. Im Anfang ergibt manchmal viele Wochen lang auch die genaueste locale Untersuchung nichts Abnormes, bis endlich die tief eindringende Palpation eine vermehrte nicht scharf umgrenzbare Resistenz erst undeutlich, dann ganz klar erkennen lässt. Schneller oder langsamer nimmt dieselbe zu, ihre Grenzen treten schärfer hervor und werden deutlich abtastbar; die normale Einsenkung der Weiche verstreicht, ja wölbt sich bis zu beträchtlicher Ausdehnung vor und zwar geschieht dies besonders nach Hinten hin, da hier die Entzündung in der äusserst mächtigen Lage sehr lockeren fettreichen Gewebes ihre grösste Ausbreitung gewinnt.

Der normal tympanitische Percussionsschall wird leerer, nach und nach intensiv gedämpft; diese Dämpfung dehnt sich weiter aus und schreitet nach allen Richtungen entsprechend der Zunahme des Tumors vor. Nach Innen erstreckt sich letzterer zuweilen bis fast zur Medianlinie oder sogar in einzelnen Fällen noch über diese hinaus, nach Oben greift er weit unter den Rippenbogen, das Zwerchfell nach aufwärts drängend und dadurch mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe verursachend. Nach Unten tritt er in die Fossa iliaca, nimmt diese zum Theil oder ganz ein, reicht bis zum Ligam. Poup., ja senkt sich auch unter diesem bis zum Oberschenkel herab, oder der Abscess bricht durch die Bursa subiliaca ins Hüftgelenk durch (s. Ebstein S. 84). Nach Hinten bis dicht an die Wirbelsäule heranrückend, greift die Geschwulst auch hier nach Oben und Unten weit um sich (Fall 157). Doch diese schliesslich oft enorme Ausdehnung der Geschwulst ist nicht so sehr von Belang für die Diagnose wie ihr sonstiges Verhalten schon in früheren Entwicklungsstadien.

Bei der Respiration unbeweglich ist der Tumor auch bei Bewegungsversuchen immobil und innig mit den Nachbartheilen verbunden. Seine Oberfläche meist glatt, bietet nichts besonderes dar, die Ränder sind stumpf, abgerundet, zuweilen mit einzelnen Einkerbungen versehen. Palpirt man den Tumor zu verschiedenen Zeiten genauer, so hat man anfänglich das Gefühl einer starken bis brettharten Infiltration der Gewebe, dann das einer prallen etwas elastischen Resistenz, zu der sich später zuerst nur ganz undeutlich in der Tiefe ein Gefühl von Fluctuation gesellt. Letzteres wird meist am leichtesten erkannt, wenn man die Geschwulst von Vorn und Hinten mit beiden Händen umfasst und nun mit der anderen Hand kurze Stösse auf sie ausübt, wobei hinten das Fluctuationsgefühl deutlich wahrnehmbar wird. Von Tag zu Tag zunehmend wird dasselbe, nachdem der Abscess auch die letzten Muskelschichten durchbrochen hat, — was meist wieder zufolge der vorzugsweisen Entwicklung nach hinten in der Lendengegend in dem Petit'schen Dreieck der Fall ist — ganz oberflächlich. Zugleich zeigt auch entsprechend dem Fortschreiten des Durchbruches die Haut zunehmende Infiltration und Röthung mit localer Temperaturerhöhung, und bald gelangt der Abscess zum spontanen Aufbruch, falls nicht die Hand des Chirurgen diesem Ereignisse zuvorkommt.

Das eben erwähnte Pseudoerysipel und in noch weit höherem Grade das sehr gern in dieser Periode sich einstellende Hautödem ist sehr geeignet, die Diagnose in ganz besonderer Weise zu stützen. Denn mag sich nun beides entweder auf die nächste Umgebung des am meisten vorragenden und sich zuspitzenden Punktes des Abscesses beschränken oder weitere Ausbreitung gewinnen: sein Auftreten an und für sich lässt mit grosser Sicherheit einen perinephritischen Abscess diagnosticiren, da Hautödem hier nur bei letzterer, nie aber bei anderen sonst manche ähnliche Symptome darbietenden Affectionen beobachtet ist.

Trousseau beobachtete auch zweimal, darunter in einem Falle von Communication des Abscesses mit dem Darm, Hautemphysem über den ganzen Rücken hin; bei der Incision entströmte dem Abscesse in beiden Fällen neben dem Eiter viel übelriechendes Gas.

Ferner ist sehr wichtig und besonders von Spencer Wells und Simon als Beweis für den retroperitonealen Sitz des Tumors betont, das Verhalten desselben zu dem betreffenden Abschnitte des Colon. Letzteres hat nämlich linkerseits seine Lage vor, rechterseits nach innen von der Geschwulst, so dass es günstigen Falles auf eine längere Strecke deutlich abtastbar ist und Fäcal-

massen in demselben genau durchzufühlen sind. Dies Lagerungsverhältniss findet sich, durch die topographisch-anatomische Anordnung der Organe bedingt, nur bei retroperitonealen Tumoren, also vorzugsweise bei solchen, die mit der Niere in irgend welcher Verbindung stehen, indem derartige Geschwülste bei ihrer Entwicklung das hintere parietale Blatt des Bauchfells und damit zugleich die an demselben lagernden Organe nach vorn drängen. Ein Ausweichen der letzteren, speciell des Colon, ist aber oft dadurch unmöglich geworden, dass durch den vorhergegangenen Entzündungsreiz die sämmtlichen benachbarten Organe unter einander Verwachsungen und Verlöthungen, die eine locale Fixation bewirkten, erfahren haben.

Ein sehr in die Augen springendes Symptom ist weiterhin die Stellung der betreffenden unteren Extremität, auf welche namentlich von englischen und amerikanischen Aerzten ein grosses Gewicht gelegt wird, so dass z. B. einzelne Beobachter fast allein auf dies locale Symptom hin die Diagnose stellen. Flexion des Oberschenkels im Hüftgelenk ähnlich wie bei Psoitis und Coxitis ist die charakteristische Haltung; machen solche Kranke noch den Versuch zu gehen, so stützen sie sich mit der gestreckten oberen Extremität auf den Oberschenkel oberhalb des Kniees auf. Diese Stellung fand sich in 25 der obigen Fälle.

Ausserdem wurde wiederholt Anästhesie oder auch vorübergehende Lähmung der ganzen gleichseitigen unteren Extremität oder im Gebiete einzelner Nerven in 8 Fällen (Fall 33, 35, 44, 47—49, 56 und 150) constatirt, während andererseits auch wieder vorübergehende oder andauernde sehr heftige Reizerscheinungen in Form neuralgischer Beschwerden sich einstellten.

Was schliesslich den bei der natürlichen oder künstlichen Abscesseröffnung ausfliessenden Eiter anbelangt, so ist derselbe bei primärer Perinephritis meist dickflüssig und geruchlos, mit nekrotischen Gewebspartikelchen vermischt. Bei secundären Abscessen hingegen und namentlich in solchen Fällen, wo zugleich Harninfiltration in die Gewebe oder Harnerguss in den Abscess durch directe Communication desselben mit der Niere erfolgte, ist seine Beschaffenheit schlechter, er ist dünnflüssiger, serös oder jauchig, oft mit Urin gemischt und zeigt einen fötiden Harn- oder Kothgeruch, letzteren sehr häufig auch bei fehlender Perforation des Darms, so dass dies Verhalten durchaus nicht als Merkmal für einen erfolgten Durchbruch angesehen werden darf. Mehr oder weniger Blut und Gewebsfetzen sind dem Eiter gewöhnlich noch beigemischt; in einzelnen Fällen entleerten sich auch sofort Nierensteine aus der Wunde.

Eine stärkere Blutung in die Abscesshöhle aus deren Wandungen ist nur höchst selten constatirt worden (je einmal von Bowditch und Demarquay).

In nicht ganz seltenen Fällen (so in den von mir mitgetheilten Fällen 1, 2, 4, 5, 47, 48, 89, 107 und 152) gelang es, nach der Incision mit dem in die Höhle eingeführten Finger die Niere in ihrer charakteristischen Form deutlich abzutasten und hierdurch die Richtigkeit der Diagnose ganz absolut sicher zu stellen. Vor der Incision kann uns aber schon wenigstens über den Inhalt der Geschwulst die ganz gefahrlose Explorativpunction Aufschluss geben.

Sind dies die hauptsächlichen diagnostischen Merkmale der perinephritischen Abscesse ohne Rücksicht auf deren Aetiologie, so ergibt letztere oft noch weitere Anhaltspunkte, welche sehr wohl geeignet sind, zur Klärung der Diagnose beizutragen.

Zunächst ist hier indessen noch anzuführen, dass in manchen Fällen von Perinephritis im Gefolge von sehr schweren Allgemeinkrankheiten oder von hochgradigen Nierenaffectionen die Entwicklung des ganzen Entzündungsprocesses so schleichend und ohne alle subjectiven Symptome vor sich geht, dass bei einer zufällig vorgenommenen localen Untersuchung oft ein schon weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung constatirt werden kann. In anderen Fällen dagegen sind es gerade Erscheinungen, die dem eigentlichen Processe manchmal längere Zeit vorausgehen, welche die Aufmerksamkeit auf eine beginnende Perinephritis hinlenken.

Der Urin bietet in idiopathischen Fällen nur die bekannten Charaktere des Fieberharns bald mehr bald weniger ausgeprägt dar, nach Traumen indessen und bei Anwesenheit fast aller Erkrankungen des harnabsondernden Apparats klagen die Patienten oft zunächst über Hämaturie oder Dysurie, oder der Harn zeigt wie bei chronischer Cystitis und Pyelitis lange Zeit Eitergehalt, bei calculöser Pyelitis Eiter und Griesabgang, oder nach vorhergegangenen Nierenkoliken mit Anurie Blutbeimengung und die Ausstossung kleiner Steine, in einzelnen Fällen wurden auch Würmer (Fall 21) und Echinococcusblasen (Fall 110) per urethram entleert. Bei Nierenabscess ist auch in einem Falle (94) der Abgang von Nierensubstanz [1]) und einigemale bei Nephrophthise der von verkästen Partikeln mit dem Urin nachgewiesen worden.

Doch es zeigen sich uns ausser von Seiten des Harnapparats noch mannigfache pathologische Befunde an den verschiedensten anderen Organen, welche bald häufiger bald seltener mit in den

1) s. auch Ebstein l. c. S. 24.

Entzündungsprocess hineinbezogen werden. Relativ frei bleibt vermöge sehr ausgedehnter adhäsiver Entzündung, die in den meisten Fällen zur vollständigen und äusserst dichten Abschliessung führt, das Peritoneum, so dass Perforationen in seine Höhle zu den grössten Seltenheiten gehören, welche bis jetzt nur dreimal (Fall 81, 135 und 141 und ein Fall von Hulke, s. bei Duffin[1]) durch die Autopsie constatirt wurden.

Im Ganzen dagegen nicht so selten, nach Duffin sogar häufiger als nach aussen, bricht der Abscess in den Darm und zwar in den betreffenden Abschnitt des Colon durch, wie dies auch bei reinen Nierenabscessen nach vorhergegangener ganz circumscripter Verwachsung gern der Fall ist. In obiger Tabelle finden sich dagegen nur 10 Fälle mit Perforation in Coecum, Colon ascend., transv. oder desc. aufgezeichnet. Der dabei eintretende Symptomencomplex ist ein sehr charakteristischer: Die äusserlich sichtbare Vorwölbung sinkt plötzlich ein, der Kranke bis dahin meist an hartnäckigster Obstipation leidend, wird unter plötzlichem heftigem Stuhldrang von profuser eitriger stinkender Diarrhoe befallen, dabei hebt sich sein Allgemeinbefinden wie mit Einem Schlage, die Dyspnoe schwindet, der Patient fühlt sich fieberfrei und wohl und in der Mehrzahl dieser Fälle erfolgte baldige Heilung.

Auch in den Magen und das Duodenum soll nach Rayer in ganz seltenen Fällen der Durchbruch erfolgt sein, doch ist es mir nicht gelungen, zuverlässige Angaben über derartige Fälle in der Literatur aufzufinden.

Nicht so günstig wie beim Durchbruch in den Darm gestaltet sich meist die Prognose bei Perforation durch das Diaphragma in die Pleurahöhle, oder bei langsamerem Verlaufe nach vorgängiger adhäsiver Pleuritis direct in die Lunge, wobei ganz plötzlich, oft ohne dass vorher der geringste Husten vorhanden war, in einem lange andauernden und sehr heftigen Hustenanfalle grosse Massen rein eitrigen Sputums — einmal mit Hydatidenblasen gemischt (Fall 110) expectorirt werden; darnach erfolgt auch wieder sofortige Hebung des Allgemeinbefindens und in einzelnen Fällen baldige oder auch langsame Genesung, z. B. in 10 der obigen Fälle (19, 48, 56, 58, 63, 95, 98, 136—138, 163), in anderen aber der Tod an acuter Pleuro-Pneumonie oder nach längerem Siechthum; dies besonders bei Bildung eines Pyopneumothorax.

Pleuritis oder Pneumonie derselben Seite sind indessen wohl

1) Duffin, Perinephritis. Brit. med. Journal. Novemb. 1872.

noch häufiger ohne Perforation des Zwerchfells im Verlaufe der Perinephritis zur Beobachtung gekommen.

Nur je einen Fall betreffend finden sich ferner in der Literatur Mittheilungen über Durchbruch in die Urethra (Fall 139), in die Vagina (Fall 140) und in die Harnblase (Fall 120).

Weit häufiger dagegen, und zwar fand ich 15 derartige Fälle, sind wieder Senkungen des Abscesses constatirt worden, indem bei zögerndem Durchbruch sich der Eiter meist längs des M. psoas bis zum Ligam. Poupart., oder wohl auch bis zum kleinen Trochanter Wege bahnte; viel seltener sieht man den Eiter im Rücken und nach dem Gesässe hin unter die M. glutaei seine verheerenden Bahnen einschlagen (s. z. B. Fall 157).

Ein doppelter Durchbruch der äusseren Decken am Schenkelring und an der Sutura scroti ist von Dolcius (Fall 30) mitgetheilt; dass mehrfacher spontaner Durchbruch entweder nur nach aussen oder zugleich in innere Organe nicht so gar selten eintritt, habe ich schon anfangs erwähnt.

Bei der gewöhnlichen Art der Senkung nach dem Oberschenkel hin kommt es fast stets zur Entzündung und eitrigen Schmelzung des M. psoas und gewinnt dabei, wie wohl stets bei ausgedehnten Senkungsabscessen, zugleich der Eiterherd eine solche Ausdehnung, dass unter zunehmender Verschlechterung des allgemeinen Kräftezustandes eine baldige Erschöpfung und schliesslicher Untergang des Kranken oft unvermeidlich sind. Dass bei so ausgebreiteten Abscedirungen die Mm. quadrat. lumbor., sacrolumb. und longiss. dorsi ebenfalls stark in Mitleidenschaft gezogen werden müssen, liegt klar zu Tage. Seltener dagegen finden sich vom Periost entblösste und arrodirte Stellen an den untersten Rippen wie am Os ilei und an den Fortsätzen und Körpern der betreffenden Lendenwirbel (Fall 1, 2, 65, 102 und 166).

Der bei Weitem günstigste Ausgang bleibt allen diesen Eventualitäten gegenüber stets der Durchbruch oder die Eröffnung des Abscesses in der Lumbalgegend; bei idiopathischer Perinephritis darf man nach dem Eintritte dieses Ereignisses augenblickliche Euphorie, plötzliches Verschwinden oder doch bedeutendere Milderung aller krankhaften Symptome und baldige Heilung in wenig Wochen erwarten. Zuweilen tritt letztere überraschend schnell ein, freilich in einzelnen Fällen nur scheinbar, indem bei zu frühzeitigem Verschluss der äusseren Wunde der in der Tiefe noch angesammelte Eiter einen zweiten Durchbruch herbeiführt oder nochmalige Incision nöthig macht. Anders hingegen gestaltet sich meist

der Verlauf bei freier Communication der in und um die Niere gelegenen Abscesse, und namentlich bei Anwesenheit von Nierensteinen; hier erwartet man monate- ja jahrelang vergeblich den Schluss der Fistel, bis man endlich, oft nachdem Verheilung und Wiederaufbruch sich mehrmals wiederholt haben, zu der Erkenntniss gelangt, dass ein definitiver Verschluss nie zu Stande kommen, vielmehr eine permanente Urinfistel zurückbleiben wird (s. manche Fälle von Nephrolithiasis z. B. 68 und 69).

In differential-diagnostischer Hinsicht glaube ich mich kurz fassen zu können, da keinem anderen in dieser Körperregion auftretenden Leiden dieselben Symptome in ihrer Gesammtheit wie der Perinephritis zukommen. Als äusserst wichtige diagnostische Anhaltspunkte für letztere möchte ich hier nochmals betonen: zunächst das Oedem und dann die Hauptentwicklung des Tumors hinten in der Lendengegend; beides fehlt bei dem Nierenabscesse und bei der Pyelonephritis, auch bleibt bei diesen Affectionen das Fluctuationsgefühl auch in weit vorgeschrittenen Stadien des Processes mehr auf die Tiefe und zwar nach vorne hin beschränkt. Doch ist stets der Gedanke festzuhalten, dass zu diesen Leiden durchaus nicht selten secundäre circumrenale Störungen hinzutreten können.

Bei der Hydronephrose, den serösen Cysten und dem Echinococcus der Niere oder in dem perinephritischen Gewebe ist die Entwicklung eine ganz langsame ohne Allgemeinerscheinungen, besonders auch ohne Fieber. Hautödem findet sich bei diesen Tumoren ebenfalls niemals.

Das Carcinom der Niere verursacht einen meist festen, unebenen höckerigen Tumor, welcher zuweilen indessen auch Pseudofluctuation zeigen kann; die Geschwulst entwickelt sich am liebsten nach vorn hin, in der Mehrzahl der Fälle unter wiederholten Hämaturien und unter heftigen Schmerzen, während zugleich eine rapide fortschreitende Kachexie sich einzustellen pflegt.

Von Tumoren anderer Unterleibsorgane sind es besonders die der Leber und Milz, welche hier in Betracht kommen; bei denselben bieten aber zunächst der Sitz und die Mitbewegungen bei der Respiration, dann das Bestreben namentlich bei der Milz nach vorn ins Abdomen sich auszudehnen, ferner die grossen percutorischen Differenzen, der meist auf die Hypochondrien beschränkte Schmerz, weiterhin das Verhalten des Colon zum Tumor und schliesslich das Fehlen des Oedems und der Fluctuation in der Lendengegend so zahlreiche und wichtige unterscheidende Kennzeichen dar, dass bald sofort bald später eine präcise Diagnose ermöglicht wird.

Bei der oft schwierigen Differentialdiagnose zwischen Perinephritis und Psoitis ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, ob der Druckschmerz in der Regio renalis oder in der Fossa iliaca am stärksten ist, ob die Bewegungen des Oberschenkels sehr stark gehemmt sind und ob das Becken im Sitzen durch Niederlassen des Körpers auf den anderen Tuber ossis ischii auf der leidenden Seite aufwärts geschoben wird, um dadurch diese Seite so viel als möglich zu entspannen, ein Verhalten, auf das besonders englische Autoren aufmerksam machten.

Auf weitere pathologische Processe, die in derselben Körperregion ihren Sitz aufschlagen, wie Wirbelleiden, von welchen meist die Psoitis abhängt, auf Typhlitis und Perityphlitis etc. hier näher einzugehen, wird kaum nöthig erscheinen in Anbetracht der vielen diese Leiden von der Perinephritis unterscheidenden Merkmale, welche, wenn auch nicht stets vollzählig vorhanden, doch zum Theile wenigstens nie fehlen dürften.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz als einzig rationelle Behandlungsmethode, sobald Resorption ohne Eiterbildung nicht mehr zu erwarten ist, die ausgiebige, möglichst frühzeitige Incision erwähnen. Denn nur vermittelst dieser Operation, welche in den letzten Jahren auch mehr und mehr unter Verdrängung der früher üblichen Methoden zur Anwendung gelangt ist, gelingt es vollständig, mit Hülfe der älteren — Cauterisation und Punction wie auch Doppelpunction mit Drainage oder Injectionen — aber fast stets nur in unzureichender Weise, dem Eiter ganz freien Abfluss zu verschaffen, etwaige Fremdkörper zu erkennen und aus dem Körper zu eliminiren und so für die Ausheilung der ausgedehnten Eiterhöhle die günstigsten Bedingungen zu schaffen. Eine vorherige Explorativ-Punction wird durch dies Verfahren naturgemäss nicht ausgeschlossen.

Ungerechtfertigtes langes Verschieben der Operation oder eine zu ängstlich beschränkte Eröffnung des Abscesses werden, wie die Erfahrung aus sehr vielen Fällen lehrt, nur die Prognose trüben, indem hierdurch Senkungen und Perforationen in die verschiedensten Organe begünstigt und die Kräfte des Kranken ganz vergeblich aufgezehrt werden. —

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. Bäumler und Maas für ihren stets bereitwilligst ertheilten Rath und ihre freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XVIII.

Die auscultatorischen Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten.

Von

Dr. G. K. Matterstock,
früher Assistent der medicinischen Klinik zu Würzburg.

Seit dem Erscheinen der Arbeit von Weil — die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1875 — habe ich mich vielfach mit der Controle der dort niedergelegten auscultatorischen Ergebnisse an den Arterien und Venen beschäftigt. Es lag in den von Weil mitgetheilten Resultaten für mich so manches Neue, unter diesem auch Manches, was mir theoretische Bedenken wachrief. Das reichliche Material der Klinik bot bei dem raschen Wechsel der Kranken selbstverständlich eine reiche Ausbeute und so habe ich zum Theil gelegentlich, ohne mir über alle Fälle Notizen zu machen, anfänglich eigentlich planlos die Untersuchungen gemacht, zum Theil auch vielfache Aufzeichnungen der erhaltenen Befunde in den Krankengeschichten der Klinik niedergelegt.

Dass ich nicht von vornherein meine Beobachtungen notirte, hat seinen Grund im Mangel an Zeit, zum Theil auch in dem, wie ich glaube, gerechten Bestreben, mir in der schwierigen Untersuchung zunächst die nöthige Fertigkeit anzueignen. Einestheils muss ich bedauern, dass ich demnach nicht im Stande bin, bei der Besprechung der einzelnen Erscheinungen den Zahlen Weil's auch Zahlen gegenüberstellen zu können; anderntheils glaube ich aber, wären Zahlen von einem noch nicht sehr geübten Untersucher bei der Wichtigkeit der Sache von nur zweifelhaftem Werthe. Ich sehe mich deshalb genöthigt, bei der kurzen Besprechung der im Allgemeinen bei verschiedenen Zuständen vorkommenden Erscheinungen an den Arterien theilweise aus meiner Erinnerung zu schöpfen und

bin natürlich nur in der Lage, in allgemeinen Sätzen meine Erfahrungen mit den Resultaten Weil's zu vergleichen.

Der Entschluss, planmässige Aufzeichnungen über Gefässuntersuchungen bei gewissen Krankheiten insbesondere Herzkrankheiten zu machen, reifte in mir erst später. Zur Veröffentlichung dieser Notizen beanspruche ich denn, nachdem ich durch anhaltende Uebung die Chicanen der Gefässuntersuchungen hinreichend kennen gelernt habe, einige Berechtigung.

Ich werde in den nachfolgenden Blättern zuerst die von mir erhaltenen Untersuchungsresultate an den Arterien bei differenten Krankheitsprocessen mittheilen und mit den von Weil gefundenen vergleichen; in zweiter Reihe werden die Ergebnisse der Arterienuntersuchung bei den häufigeren Herzkrankheiten folgen und werde ich hierbei für die wichtigeren Punkte, soweit sie noch Gegenstand der Controverse sind, die Ansichten Anderer und meine eigenen in Kürze einzuflechten Gelegenheit haben.

Bezüglich der umfangreichen Literatur über unseren Gegenstand kann ich lediglich auf die ausführliche „Inhaltsangabe der wichtigsten Arbeiten" in dem Weil'schen Buche und auf das dort mitgetheilte Literaturverzeichniss verweisen. Ich habe die daselbst zusammengestellten Arbeiten durchgesehen und denselben nur die seit 1875 erschienenen hinzuzufügen; es sind das die Lehrbücher von Rosenstein[1]), Schrötter[2]), Gerhardt[3]) und Guttmann[4]), ferner die Arbeiten von Talma[5]), Körner[6]) und Landois[7]). Auf die Specialarbeiten von Gerhardt, Bamberger und Friedreich werde ich bei der Aorteninsufficienz zu sprechen kommen.

Was die Methode der Auscultation anlangt, so folgte ich den schon von O. J. B. Wolff[8]) und später von Weil angegebenen Regeln.

Vollständige körperliche und möglichst geistige Ruhe des zu Untersuchenden, Vermeiden jeder Muskelcontraction an der Stelle,

---

1) Krankheiten des Herzens, im Handbuch der speciell. Pathologie u. Therapie von v. Ziemssen. VI. Bd. Leipzig 1876.

2) Krankheiten des Herzfleisches, ebendaselbst.

3) Lehrbuch der Auscultation u. Percussion etc. 3. Aufl. Tübingen 1876.

4) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden etc. 3. Aufl. Berlin 1878.

5) Beiträge zur Theorie der Herz- u. Arterientöne. Dieses Arch. Bd. XV. 1875.

6) Beiträge zur Theorie der Arterientöne. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. Graz 1875.

7) Graphische Untersuchungen über den Herzschlag etc. Berlin 1876.

8) Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865. S. 144.

an der man auscultirt, wiederholte Untersuchung bei irgend zweifelhaftem Befunde, Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse und der Pulszahl etc. Nur in einem Punkte wich ich von Wolff und Weil ab; ich benützte an den Carotiden, den Axillares und Crurales ein Stethoskop mit einem Durchmesser von 30 Mm., nur für kleinere Arterien gebrauchte ich einen kleinen Trichter. Ich glaube, dass man erstens mit dem weiteren Trichter das Stethoskop auf die Arterie leichter appliciren kann, ein Verschieben derselben unter dem Rande des Hörrohres besser vermeidet, mit einem Wort das Gefäss besser fixirt und zweitens ertragen die Kranken besser einen starken Druck mit einem grösseren Körper und ist man weniger den unangenehmen Zuckungen und der aus dem Schmerz resultirenden Erregung der Kranken ausgesetzt.

In der Nomenclatur folge ich der Einheitlichkeit wegen und auch, da ich dieselbe für richtig halte, Weil vollständig. Eine allgemeine Einheit wäre wohl auch in dieser an sich kleinen Sache wünschenswerth; es berührt unangenehm und ist sicher dem Verständnisse besonders für Anfänger nicht förderlich, wenn man in einem Lehrbuche als systolisch bezeichnet findet, was der Andere diastolisch nennt u. dgl. m.

Wir unterscheiden also spontane Schallphänomene (bei leicht aufgesetztem Stethoskope) im Gegensatze zu den Druckphänomenen; demnach spontane Töne (oder schlechtweg Töne), Drucktöne, spontane Geräusche (oder einfach Geräusche), Druckgeräusche.

Etwas abweichend von Weil muss ich mich verhalten (aus Gründen, die weiter unten ersichtlich werden) bei der Bezeichnung von zwei Schallerscheinungen während einer Herzaction; es gilt dies vorwiegend für die zeitweise hörbaren Töne in der Cruralis. Da möchte ich als doppelten Ton oder Doppelton jene Töne bezeichnen, die durch eine verhältnissmässig längere Pause von einander getrennt sind, der Systole und Diastole des Herzens entsprechend, im Gegensatze zu dem gespaltenen Ton, der in der Regel in die Arteriendiastole fällt, aber nur durch eine unendlich kleine Pause in zwei Theile getrennt ist — analog dem gespaltenen Herzton — und dem unter Umständen noch ein zweiter (arteriensystolischer) Ton nachfolgt.

Am wichtigsten endlich sind die Bezeichungen diastolisch und systolisch an den Arterien. Diastolischer Ton = erster Ton, der Expansion —, systolischer Ton = zweiter Ton, der Contraction der Arterie entsprechend. —

Weil beginnt seinen speciellen Theil mit der

Arteria carotis.

Er hat unter 600 Fällen nur 5mal einen differenten Befund auf beiden Seiten; das stimmt mit meiner Erfahrung; nur vermisse ich eine Notiz über die vergleichsweise Intensität der Töne und Geräusche in beiden Carotiden; ich finde beide Erscheinungen — besonders die Geräusche — in einer weitaus übergrossen Zahl der Untersuchten in der rechten Carotis deutlicher und schärfer als in der linken. Es mag wohl die beträchtlich stärkere Arteria anonyma gegenüber der schwächeren Arteria carotis sinistra einerseits besser schallleitend wirken, andererseits auch der an der Theilungsstelle der rechten Subclavia und Carotis in die Blutbahn ragende Sporn bessere Veranlassung zur Entstehung von Geräuschen sein.

Diese lauteren Gefässerscheinungen an der rechten Carotis waren übrigens schon älteren Beobachtern bekannt, so Vernois[1]), Barth und Roger[2]) u. A.

Auffallend sind mir die Zahlen, die Weil für das Auftreten von diastolischen Geräuschen bei Atherom — von 16 nur 1mal — Emphysem — von 24 nur 1mal — und chronischer Pneumonie — von 48 nur 2mal — angibt. Ich finde insbesondere bei Emphysem in einigermaassen hochgradigen Fällen fast constant diastolische Geräusche, die mir bei der verhältnissmässig schlechten arteriellen Füllung nichts Auffallendes hatten. Bei Atherom fand ich doch ebenso häufig Geräusche als Töne — natürlich mit Ausschluss der etwaigen Klappenerkrankungen der Aorta. Nicht selten begegnete mir bei Atherom eine Erscheinung, die offenbar bei den verschiedensten Krankheitsprocessen auftreten kann, das ist ein mit der Expansion der Arterie einsetzender scharfer Ton, an den sich entweder mit oder ohne Pause ein kurzes Geräusch anschliesst. Ich bin geneigt, den ersten Ton als von der Aorta fortgeleitet, das Geräusch als in der Arterie durch Blutbewegung entstanden zu betrachten, um so lieber, als ja in der Regel eine mehr oder minder hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels die Folge von Atherom ist und häufig auch bei den hierher gehörigen Fällen der erste Aortenton ausnehmend prägnant war.

Bei chronischer Pneumonie habe ich besonders bei vorgerückten Stadien, die mit stärkeren Lungenspitzendestructionen einhergingen,

1) Études physiologiques et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères. Thèses de Paris 1837.

2) Traité pratique d'auscultation. Paris 1841.

ein schwaches diastolisches Geräusch selten vermisst. Auch bei Fiebernden glaube ich, würde ich höhere Zahlen mit Carotidengeräuschen erhalten haben, besonders bei Typhen sowohl im Anfange (bei hohen Temperaturen) als nach länger dauernden Fieberzuständen. Ja ich habe auch verhältnissmässig nicht selten bei rasch vorübergehenden Fieberanfällen wie bei Intermittens in der Zeit der hohen Körpertemperaturen (40—41° C.) diastolische Geräusche auftreten sehen. Bei Fieberkranken fiel mir auch häufig — besonders im Anfange der Krankheit — das gleichzeitige Auftreten von Ton und Geräusch in der Diastole der Carotiden auf.

Endlich vermisse ich noch eine Erscheinung bei Weil, die mir wiederholt begegnet ist und die ich auch durch künstliche Erregung einige Male hervorrufen konnte, das ist ein gespaltener diastolischer Ton in den Carotiden, dem noch ein lauter systolischer folgte. Spontan fand ich denselben bei jungen, sehr muskulösen Männern, die seit Jahren sehr schwere Arbeit gethan. Dieselben boten dann gewöhnlich auch einen sehr kräftigen Herzstoss und vollen, leicht schnellenden Radialpuls — bei vollständigem Mangel eines Geräusches und eines gespaltenen Tones am Herzen. In diesen Fällen will ich die Frage offen lassen, ob die erste Hälfte des gespaltenen Tones von der Aorta fortgeleitet und die zweite in der Carotidenwand gebildet ist oder aber ob eine doppelte Contraction des Ventrikels der Erscheinung zu Grunde lag. Irgend welche sonstige Anhaltspunkte für die Duplicität des Herzstosses fehlten. Abgesehen von den Herzkranken stimme ich im Uebrigen mit den Weil'schen Resultaten überein.

Die sehr häufige Identität der Erscheinungen in Carotis und

Arteria subclavia

kann ich bestätigen; nur fiel mir auf, dass die in den Carotiden gebildeten spontanen Geräusche in der Subclavia (häufiger unterhalb der Clavicula) zeitweise, besonders wenn es sich um ein nicht sehr lautes und kurzes Geräusch handelte, mehr dumpf und einem Tone ähnlich waren. Einige Male fand ich in den Fällen, in denen in der Carotidendiastole Ton und Geräusch gehört wurde, nur ein Geräusch oder nur einen Ton in den Subclaviae. Die oben erwähnte Spaltung des Carotidentones war nur in seltenen Fällen auch in den Subclaviae vorhanden.

Die innigere Beziehung, in der die linke Subclavia zu der Pulmonalis zu stehen scheint, kann ich besonders durch zwei Fälle von Anämischen erhärten, in denen ein sehr lautes systolisches Pulmonal-

geräusch in die linke Subclavia geradezu fortgeleitet schien, wenigstens dort um Vieles lauter und dem Pulmonalgeräusch ähnlicher war, als in der rechten Subclavia. Für die übrigen Einzelheiten gilt das oben bei der Carotis Gesagte.

Arteria cruralis.

Einen Spontanton bei Fiebernden finde ich häufiger als Weil. Ich habe solchen bei Temperaturen über 39° C. selten vermisst, so lange das Fieber frisch, der Kranke durch länger dauerndes Erkranktsein noch nicht heruntergekommen war. Bei Temperaturen um 40° C. constatirte ich in den ersten Tagen auch einige Male zwei Töne; häufig zwei Compressionsgeräusche; zwei Töne gewöhnlich bei ausgesprochenem Dicrotismus.

Nach meinen Erfahrungen richtet sich die Häufigkeit des Cruraltones nach der Höhe der Temperatur und ist eine Febris continua continens, besonders bei Pneumonie, Erysipelas faciei u. dgl. der Entstehung günstiger, als eine Febris remittens oder intermittens. Bei mehreren Kranken mit Malariafieber konnte ich einige Male schon im Beginn des Fieberparoxysmus, wenn der Tremor noch nicht zu stark war, einen Ton constatiren, der sich noch einige Stunden über das Schweissstadium hinaus erhielt. Während der Apyrexie in der Regel kein Ton; niemals, auch nicht während der Fieberanfälle Doppelton, wohl aber Doppelgeräusch und zwar letzteres besonders häufig und deutlich im Schweissstadium.

Bei länger dauernden Fieberzuständen beobachtete ich einige Male einen Cruralton noch durch einige Tage nach der Entfieberung mit gleichzeitigem Fortbestehen des fühlbaren Dicrotismus des Pulses; so bei Typhen, die mit hohen Temperaturen begonnen hatten, nach ca. 12 Tagen jedoch zur Norm zurückgekehrt waren.

Die von Weil aufgeworfene Frage, ob sich ein Tönen der Crurales vielleicht für die differentielle Diagnose mancher fieberhaften Erkrankungen verwerthen lasse, möchte ich entschieden mit Nein beantworten. Ich habe die gleiche Erscheinung bei zu vielerlei fieberhaften Processen und ziemlich constant beobachtet, wenn nur die Temperaturzahlen durch einige Tage hindurch eine beträchtlichere Höhe gehabt hatten.

Das grössere Contingent der Cruraltöne, insbesondere der Doppeltöne und Doppelgeräusche stellten bei meinen Untersuchungen jugendliche Individuen, bei denen die Arterien noch keine Erkrankung erwarten und erkennen liessen.

Die Zahl der von mir untersuchten Anämischen und Chloroti-

schen ist, da ich vorwiegend das Material der männlichen Abtheilung zu den gelegentlichen Untersuchungen verwendete, nicht sehr gross, doch erinnere ich mich mehrerer Fälle, in denen ein Ton und speciell einiger in Folge von Carcinose hochgradig Kachektischer, bei denen ich zwei Töne in den Crurales constatiren konnte.

Endlich bedarf die Thatsache kaum der Erwähnung, die ich häufig auch demonstrationis causa provocirte, dass künstliche Erregung der Herzthätigkeit, insbesondere bei jugendlichen Individuen mit einem Tönen der Crurales antwortet.

Was die Frage der Entstehung des diastolischen Spontantones an der Cruralis anlangt, so konnte ich niemals ein Zusammenfallen desselben mit dem zweiten Herztone constatiren, worauf ich häufig, insbesondere seitdem ich die Arbeit Conrad's gelesen hatte, mein besonderes Augenmerk richtete und unterliegt es mir keinem Zweifel, dass derselbe an Ort und Stelle entsteht, jedenfalls nur in den allerseltensten Fällen vom Herzen fortgeleitet ist. Ich habe noch in der letzten Zeit einzelne Kranke mit Atherom der Aorta, die sehr laute Aortentöne hatten, auf diese Erscheinung untersucht und gerade bei diesen jeglichen Cruralton vermisst.

Auf die übrigen an den Crurales beobachteten Erscheinungen (spontane Geräusche, Druckgeräusch, Druckton, Doppelton und Doppelgeräusch) komme ich unten bei der Besprechung der Erscheinungen der Insufficienz der Aortenklappen zurück.

Nur bezüglich des Drucktones möchte ich erwähnen, dass sich seine Entstehung nach meiner Ansicht hier sowohl als an anderen Arterien gut nach der Theorie Talma's erklären liesse. Jedenfalls dürfte bei seiner Entstehung die starke Erschütterung des Blutes in der durch den Verschluss des Rohres gebildeten Sackgasse leicht zur Erzeugung von Tönen beitragen, obwohl auch eine um so stärkere Schwingung der Arterienwand in dem gebildeten Sacke nicht ausgeschlossen werden kann.

Arteria brachialis und radialis.

Weil hat unter 50 Fiebernden nur 5mal einen Ton in der Arteria brachialis gehört; einfache (spontane) Töne konnte ich bei Fiebernden häufiger finden; zweimal fand ich auch bei Typhuskranken, die einen sehr ausgesprochenen Pulsus dicrotus zeigten, als ich deshalb zuerst die Radialis auscultirte, an dieser und nachher auch an der Brachialis einen schönen Doppelton mit deutlicher Pause zwischen den Tönen. Gleichzeitige Palpation der linken und Auscultation der rechten Radialis liessen in exquisiter Weise den Syn-

chronismus der doppelten Pulswelle mit dem auscultirten Doppeltone erkennen. Beide Fälle waren wenige Tage nach dem Beginne der Erkrankung zur Aufnahme gekommen, hatten Temperaturen um 40° C. und gleichzeitig auch dieselben Erscheinungen an den Crurales; in den Carotiden diastolische mit Ton einsetzende Geräusche. Bei einem konnte die Erscheinung an der Brachialis und Radialis nur einmal, bei dem zweiten durch zwei Tage hindurch wiederholt constatirt werden. Bei Druck gingen die Töne in kurzdauernde Geräusche über. Wolff[1]) und Landois[2]) hörten beim Pulsus dicrotus ebenfalls zwei Geräusche. Ein einfaches Druckgeräusch in der Brachialis habe ich sehr selten vermisst; etwas häufiger in der Radialis, das besonders bei kleinem und weichem Pulse.

Häufig — besonders bei Fiebernden, Anämischen, Bleikranken, Herzhypertrophien — begegnete mir ein Doppelgeräusch in der Brachialis, dessen zweite Hälfte mir aber mehr den Eindruck eines rückläufigen Geräusches machte. Es fiel ziemlich genau das erste Geräusch mit der Expansion, das zweite mit der Contraction des Gefässes zusammen.

Niemals ist es mir geglückt, die drei „tonartigen Geräusche" von O. J. B. Wolff (S. 146) an der Cubitalis, die Landois (S. 94) bestätigt hat, zu finden.

Die untersuchten Herzfehler werden in folgender Reihenfolge abgehandelt werden:

1. Insufficienz der Mitralklappen,
2. Stenose der Mitralklappen,
3. Insufficienz der Aortenklappen,
4. Stenose der Aortenklappen,
5. Stenose der Pulmonalarterie,
6. Combinirte Klappenerkrankungen.

Ich werde, so weit es thunlich und von Interesse ist, die in den jedem einzelnen Kapitel beigegebenen Listen enthaltenen Auscultationsphänomene bei jeder einzelnen Arterie besonders besprechen, wenigstens das Wesentlichste aus denselben herausheben. Eine detaillirte Beweisführung für oder gegen die Anschauungen neuerer und älterer Beobachter liegt nicht im Plane der Arbeit. Es würde dieselbe in vielen Beziehungen auch nicht fruchtbringend, nicht einmal gerechtfertigt sein, da das vorliegende Untersuchungsmaterial

---

1) Charakteristik des Arterienpulses. S. 150. Leipzig 1865.
2) Lehre vom Arterienpuls. S. 95. Berlin 1872.

doch nicht so zahlreich ist, dass es schon jetzt die vollständige Klarlegung der oft recht schwierigen Fragen ermöglichte.

Bemerken muss ich, dass ich für die folgenden Zusammenstellungen nur jene Fälle ausgesucht habe, die bezüglich der Diagnose keinen Zweifel zulassen. Eine Anzahl derselben ist durch die Obduction bestätigt. Ferner habe ich jene Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen die erhaltenen Untersuchungsresultate etwa in Folge von starkem Hydrops, grosser Unruhe der Kranken u. dgl. m. nicht volle Glaubwürdigkeit beanspruchen konnten. Bei einzelnen finden sich aus diesem Grunde Fragezeichen in den bezüglichen Rubriken der Tabellen.

Was die in denselben gebrauchten Abkürzungen anlangt, so gilt D. für Diastole, S. für Systole, O für den Mangel jeglicher Schallerscheinungen. Wo wesentlichere Unterschiede zwischen rechts und links gefunden wurden, sind dieselben jedesmal angegeben.

I. Insufficienz der Mitralklappen.

Ueberblicken wir die in nachstehender Tabelle erhaltenen Resultate

an den Carotiden,

so finden wir zunächst in sämmtlichen Fällen einen systolischen (herzdiastolischen) Ton.

Um so bunter sind die Erscheinungen, die wir in der Arteriendiastole wahrnehmen. Wir finden in vier Fällen ein Geräusch, in acht Fällen Ton und Geräusch, in zwei Fällen einen Ton und endlich in zwei Fällen einen diastolischen gespaltenen Ton. Es waren mir diese Resultate um so auffallender, als ich in der Literatur der neueren Zeit, insbesondere in den Lehrbüchern über Herzkrankheiten und in jenen über die physikalischen Untersuchungsmethoden, keinerlei Andeutung über diesen Befund fand. Man spricht wohl schon lange von diastolischen Geräuschen in den Carotiden bei verschiedenen Krankheiten, besonders Bluterkrankungen, allein geradezu nirgends konnte ich in den Kapiteln über die uns hier beschäftigende Krankheit eine Notiz über Arterienuntersuchungen überhaupt finden. Bamberger[1]) erwähnt zwar ganz allgemein, dass bei „Herzkrankheiten die ersten Töne der Arterien ungewöhnlich dumpf getroffen werden, oder dass sie gänzlich fehlen. Systolische Geräusche an den grösseren Arterien seien meist bedingt durch abnorme Zustände der Gefässhäute selbst, daher am

1) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Insufficienz der Mitralklappen.

Namen und Alter.	Carotis.	Subclavia.	Brachialis.	Cruralis.	Bemerkungen.
1. A. H. 15 J. M.	D. Ton und sich anschliessendes kurzes Geräusch. S. Ton.	Idem. Diastol. Erscheinungen mehr einem gespaltenen Ton ähnlich.	D. Kurzes Blasen. S. Nichts. Lautes Druckgeräusch. Druckton.	Spontan nichts. Starkes Druckgeräusch. Druckton.	
2. Th. F. 37 J. W.	Zwei laute Töne.	D. Weiches Geräusch in beiden, lauter links. S. Ton.	Druckton.	Spontan 0. Starkes Druckgeräusch. Druckton.	Sehr lautes Pulmonalgeräusch.
3. M. R. 29 J. W.	D. Gespaltener Ton; der 2. Theil zeitweise Geräusch. S. Ton. Links: D. verschwommen.	Wie an den Carotiden.	Schwach. Compressionsgeräusch. Druckton.	Spontan schwacher diast. Ton. Lautes Druckgeräusch. Schw. Druckton.	
4. S. B. 50 J. M.	D. Ton mit folgendem leisem Geräusch. S. Lauter Ton.	Idem. Nur leiser.	Schwach. Druckgeräusch und Druckton.	Spontan 0. Kurzes Druckgeräusch. Druckton.	Kr. hat schon oft Oedeme gehabt; Digit. stets von glänzendem Erfolg; jetzt frei von Hydrops.
5. M. U. 36 J. M.	D. Ton und kurzes Geräusch. S. Ton.	Idem. Nur D. verschwommen.	Schwach. Druckgeräusch und Druckton.	Spontan 0. Schw. Druckgeräusch. Druckton.	
6. P. S. 21 J. M.	D. Ton mit Geräusch nach Pause. S. Ton. Links: D. gespalt. Ton.	Idem.	Druckgeräusch u. Druckton.	Spontanton. Lautes Druckgeräusch. Druckton.	
7. K. F. 18 J. M.	D. Ton mit Geräusch. S. Lauter Ton.	D. Rechts: Ton u. Geräusch mehr verschwommen. Links: Sehr lautes mit Ton einsetzendes Ger. S. Ton.	D. Dumpfer Ton. Lautes Druckgeräusch u. Druckton.	Lautes Druckgeräusch. Druckton.	Schwächliches, anämisches Individuum. Starke Dilatation der Pulmonalarterie; systol. und diastol. Pulsat. über derselben.
8. B. P. 40 J. W.	D. Schwaches Geräusch. S. Ton — schwach.	Idem. Syst. Ton sehr schwach.	Leises Druckgeräusch. Kein Druckton.	Idem.	Unregelmässige Herzaction, starke Cyanose; Oedeme.

9. W. S. 35 J. M.	Rechts: D. Lautes m. Ton einsetzendes Geräusch. S. Ton. Links: D. Dumpfer Ton mit folgendem schwächerem Geräusch. S. Ton.	Idem. Nur leiser.	Beiderseits Druckger. Rechts: Lauter Druckton. Links: Druckton nur schwach.	D. Spontanton. Doppeltes Druckgeräusch. Druckton — r. lauter.	In Heilung begriffene rechtsseitige Lähmung in Folge von Hirnembolie. Rechter Radialpuls weicher als linker.
10. B. S. 22 J. W.	D. Geräusch. S. Ton — beiderseits gleich stark.	D. Geräusch. S. Ton. Links: diast. Ger. viel lauter, lässt sich in die Axillaris verfolgen; rechts nicht.	Druckgeräusch. Druckton.	Spontanton. Doppeltes Druckgeräusch. Druckton.	Starke Erweiterung der Pulmonalarterie; syst. Pulsat. diast. Klappenschluss fühlbar; lautes syst. Pulmonalgeräusch.
11. A. S. 17 J. M.	D. Schwaches Geräusch. S. Ton.	D. Nichts. S. Ton.	Schwaches Druckger. Druckton.	Druckgeräusch. Druckton.	
12. F. S. 19 J. M.	D. Gespaltener Ton. S. Ton.	Rechts: D. gespalten. Ton. S. Ton. Links: Zweite Hälfte des diastol. Tones Ger.	Doppelgeräusch und Druckton.	Spontanton. Doppelger. Druckton.	Kräftiger Mensch. — Lautes Pulmonalarteriengeräusch. — Ziemlich voller und harter Puls.
13. A. D. 27 J. W.	D. Ton und Geräusch. S. Ton. Links: weniger laut.	Idem.	Druckgeräusch. Druckton.	Spontanton. Doppelger. Druckton.	Venengeräusche in den Cruralvenen.
14. M. M. 54 J. W.	D. Lautes Geräusch. S. Schwacher Ton.	Idem.	?	?	Ausser Mitralinsuff. hochgradiges Lungenemphysem. — Starke Cyanose und Dyspnoe; massiger Hydrops. — Unters. nur an Carotis und Subclavise möglich. — Nach 14 Tagen Tod. — Section bestätigte Diagnose.
15. J. B. 13 J. M.	D. Ton mit folg. Geräusch S. Ton. Links: leiser.	Idem.	D. Ton. Links: Ton schwach. In beiden Druckger. u. Druckton.	Spontanton. Druckgeräusch. Druckton.	Kräftiger aber anäm. Junge. An der Herzspitze gespaltenes singendes Geräusch.
16. B. H. 60 J.	D. Ton. S. Ton.	Töne dumpf.	?	Spontanton. Doppelger. Druckton.	Kr. stark cyanotisch; geringes Oedem. Diagn. war intra vitam Insuff. v. mitral. Nephritis interstitialis. Atherom u. Hypertrophie des linken Ventrikels. Die 8 Tage nach der Untersuchung gemachte Section bestätigte die Diagnose in allen Theilen.

häufigsten bei anämischen, hydrämischen und fieberhaften Zuständen oder auch (selten) durch Rauhigkeiten und durch andauernde Erweiterung der Arterien". Seine weiteren Auseinandersetzungen beziehen sich, wie die der meisten Autoren, auf Gefässerscheinungen in Folge von Hypertrophie des linken Ventrikels und Aorteninsufficienz.

Erst Weil bringt einen hierhergehörigen Befund, wenn auch nur von zwei Kranken. Er hörte in zwei Fällen uncomplicirter Mitralinsufficienz an Carotis und Subclavia statt des ersten Tones ein Blasen.

Was nun zunächst die Erklärung dieser Erscheinung anlangt, so hält Weil das gehörte Geräusch einfach vom Herzen fortgeleitet, da in den beiden von ihm untersuchten Fällen auch in der Aorta ein schwaches systolisches Blasen hörbar war. Ich kann mich dieser Ansicht nicht unbedingt anschliessen. Die Möglichkeit einer Fortleitung eines Aortengeräusches lässt sich nicht leugnen, ja ist sicher sogar eine sehr leichte. Auch stimmt mit dem häufigen Auftreten von systolischen Aortengeräuschen bei Insufficienz der Mitralklappen meine Erfahrung vollständig überein; ich habe nur in sehr seltenen Fällen ein solches vermisst. Das systolische Aortengeräusch wird, wie ich glaube, Weil so auffassen wie ich — als accidentelles in Folge der verhältnissmässig geringen Blutmenge, die der linke Ventrikel in die Arterie wirft. Die nächste Veranlassung des Geräusches an der Aorta wird wohl — und auch darin wird mir Weil Recht geben — in wirbelförmigen Bewegungen des Blutes zu suchen sein.

Sicher beschränken sich nun diese abnormen Bewegungen der Bluttheilchen nicht auf die Aorta allein, sondern werden auch auf ihrem weiteren Wege fortdauern und da ist mir denn kein rechter Grund ersichtlich, warum nicht diese unregelmässigen Blutbewegungen, die sicher noch in Carotis und Subclavia vorhanden sind, in loco ein Geräusch erzeugen sollten. Bedenkt man, dass die erwähnten Aortengeräusche in der Regel sehr leise sind, und dass man sie gewöhnlich scharf — mit einem Tone einsetzend findet, der natürlich noch beträchtlich lauter sich anhört, als das Geräusch, so ist nicht wahrscheinlich, dass das leise Aortenblasen eine Fortleitung bis zu den Halsgefässen findet, wo der lautere Aortenton nicht gehört wird, der doch nach Weil's bestimmt ausgesprochener Ansicht in der Regel dahin fortgeleitet ist.

Ausserdem sprechen gegen die Weil'sche Ansicht jene Fälle mit mathematischer Genauigkeit, wo an der Aorta ein reiner systolischer Ton und an den Carotiden ein diastolisches Geräusch bestimmt gehört wird. Es sind dieselben nicht häufig, aber sie kommen doch

vor. So finde ich beim Herzbefunde in meinem Falle 8 notirt: Aortentöne rein.

Es liessen sich noch mehr Gründe gegen Weil's Ansicht ins Feld führen, so das Auftreten von Spontangeräuschen in vom Herzen entfernteren Arterien etc., allein es würde zu weit führen. Soviel glaube ich, lässt sich sicher sagen, wenn das erwähnte Geräusch im arteriellen Blute entsteht, so liegt seine Entstehung wahrscheinlicher in Carotis und Subclavia selbst, als in der Fortleitung von der Aorta.

Doch es kamen mir im Laufe meiner Untersuchungen auch gegen diesen Entstehungsmodus Bedenken. Es begegnete mir nämlich häufig, dass, wenn ich absichtlich oder unabsichtlich mit dem Stethoskope einen ganz schwachen Druck ausübte, ein leises, zartes, continuirliches Blasen — Venengeräusch — hörbar wurde, das mit dem Nachlass des Druckes verschwand und an dessen Stelle wieder das intermittirende „Carotidengeräusch" trat. Und da fiel mir auf, dass das durch den ganz schwachen Druck erzeugte Venengeräusch eine frappante Aehnlichkeit mit dem „Carotidengeräusch" hatte.

Ich kann zur Zeit nicht entscheiden, ob diese beiden Erscheinungen einen inneren Zusammenhang haben, aber die Möglichkeit kann man, glaube ich, auch nicht von der Hand weisen. Da man bei einem bestimmten Ansetzen des Stethoskops gar nicht anders kann, als die Vene zwischen Stethoskoptrichter und Carotis zu nehmen, so wird es nach meiner Ansicht auch dem allergeübtesten Untersucher recht häufig passiren müssen, dass er eine Spur von Druck ausübt, jedenfalls muss er der Vene mit dem Stethoskop eine Unterlage geben. Wenn nun die Carotis bei ihrer jeweiligen Expansion das Lumen der in Folge der Stauung stark gefüllten Vene vorübergehend verengt, das sich bei der Contraction der Arterie natürlich wieder erweitert, so wird, selbst wenn der Untersucher keinen Druck ausübt und vollständig stille hält, in der Vene die Möglichkeit der Entstehung eines Geräusches — in Folge der transitorischen Stenose — nicht abzuleugnen sein [1]). Dass man der jeweiligen Volumänderung der Carotis jedes Mal mit dem Kopfe nachgeben könne, erfordert eine Virtuosität, die im Ernste wohl Niemand für sich beansprucht. Nun sind die fraglichen Geräusche in der That in den

1) Jedenfalls begünstigend für die Entstehung dieses intermittirenden Venengeräusches wirkt ausserdem noch die im Beginne der Vorhofsdiastole stattfindende schnellere Blutströmung (Aspirationsstrom) in der Vene, die seitlich mit dem Ankommen des Carotidenpulses zusammenfällt.

meisten Fällen sehr kurze und weiche, oft so leise, dass sie nur ein sehr aufmerksamer Beobachter percipirt.

Darnach wären die leisen diastolischen Carotidengeräusche (zunächst bei Mitralinsufficienz — resp. Mitralerkrankungen — vielleicht auch bei Lungenemphysem, bei Lungenschrumpfung mit hochgradiger Stauung etc.) als durch Druck von Seite der Carotis auf die stark gefüllte Vene entstanden zu betrachten. Dass ich langgezogene laute Carotidengeräusche Anämischer, Fieberkranker etc. hiermit nicht erklärt haben will, ist selbstverständlich. —

Was die Erklärung der diastolischen Carotidentöne anlangt, so schliesse ich mich denen an, die dieselben in der Wand der Carotis entstehen lassen — analog den übrigen in loco entstehenden Arterientönen. Dass unter Umständen eine Fortleitung des ersten Herztones bis in die grösseren Gefässe des Halses und der oberen Brustpartien statthaben kann, leugne ich nicht und habe schon oben bei Erwähnung des Vorkommens von gespaltenen diastolischen Tönen an den Carotiden die Möglichkeit dieser Entstehungsweise erwähnt. Für die zweite Categorie unserer Fälle — der 8 Kranken mit „Ton und Geräusch" — glaube ich nun, lässt sich die oben aufgestellte Annahme auch recht gut verwerthen. Das in der Vene entstehende Geräusch wird nicht nur während der Ausdehnung der Arterie andauern, sondern sich noch eine kleine Zeit über die Diastole der Arterie hinauserstrecken, da erst mit dem Aufhören der Expansion der Arterie die Vene wieder ihren früheren Querschnitt erhält und nun eine kurze Zeit vergehen wird, bis der Blutlauf in der Vene nach der transitorischen Verengerung wieder ein mehr gleichmässiger geworden ist.

Doch will ich nicht in Abrede stellen, dass man die gleichzeitige Ton- und Geräuschbildung in den Carotiden auch durch Tönen der Wand und gleichzeitiges mehr prolongirtes Flüssigkeitsgeräusch erklären könnte.

Die Geräusche waren, wie erwähnt, in der Mehrzahl unserer Fälle, kurze und weiche; nur bei den Kranken 9 und 14 waren dieselben laut und langgezogen. In ersterem Fall war das Geräusch nur über der rechten Carotis laut, links schwach. Der Kranke hatte 3 Wochen vor der Untersuchung einen Schlaganfall (Embolie) mit rechtsseitiger Lähmung und bald vorübergehender Aphasie erlitten. Die Lähmung war zur Zeit der Untersuchung schon viel gebessert. Das um vieles stärkere Geräusch rechts dürfte vielleicht auf die noch restirende Gefässparese zurückzuführen sein. Der rechte

Radialpuls war auch noch zur Zeit der Untersuchung weicher als der linke.

Beim zweiten Fall war hochgradiges Lungenemphysem (das Nähere siehe in den Bemerkungen) vorhanden, das die Stauung noch beträchtlich vermehrte. Ausserdem war die Ernährung des stark hydropischen Kranken schon sehr herunter, so dass das Vorhandensein eines einfach accidentellen Geräusches nicht ausgeschlossen werden kann.

Was die Fälle mit einfachem Ton betrifft, so weiss ich bei dem Fall 2 keine genügende Erklärung für das Ausbleiben des Geräusches.

Der Fall 16 hatte gleichzeitig Atherom der Arterien und Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung. Es ist dieser Fall ein schöner Beleg für die Traube'sche Theorie der Entstehung der Arterientöne in Folge der „Differenz der Spannungen", welche die Membran — hier das Arterienrohr — rasch nach einander annimmt.

Auf die in den Fällen 3 und 12 notirte Spaltung des ersten Tones möchte ich kein besonderes Gewicht legen. Sie illustriren wohl die Mannigfaltigkeit des Befundes recht gut — aber wegen des leicht eintretenden Ueberganges der zweiten Hälfte des gespaltenen Tones in ein Geräusch und bei der oft nur individuellen Unterscheidung der Begriffe Ton und Geräusch — gerade an dieser Stelle des Gefässapparates — möchte ich das Heranziehen einer Erklärung vermeiden.

Eine Vergleichung der gegenseitigen Befunde in beiden Carotiden hat in unseren Fällen (abgesehen von Fall 9) kein weiteres Interesse; da drehen sich die Unterschiede nur um etwas lauteres und leiseres Auftreten der Schallerscheinungen und in Fall 6 um Spaltung des I. Tones in der linken Carotis, während in der rechten Ton mit Geräusch gehört wurde.

Subclavia [1]).

Hier sind die Erscheinungen im Grossen und Ganzen die gleichen wie in den Carotiden. Geräusch 4mal, Ton und Geräusch 8mal, Ton 1mal, gespaltener Ton 2mal und Nichts 1mal.

Die oben versuchte Erklärung für die diastolischen Geräusche würde auch für die Subclaviae passen, da sich die venösen Gefässe in einem ähnlichen Lagerungsverhältnisse zur Arterie an der Stelle,

1) Die Subclavia wurde nur unterhalb der Clavicula auscultirt.

wo wir die Subclavia unter dem Schlüsselbein auscultiren, finden, wie am Halse. Die Vv. axillaris und cephalica brachii liegen gerade vor der Arterie.

Wichtigeres als die Vergleichung der Erscheinungen in beiden Carotiden ergibt jene der auscultatorischen Zeichen beider Subclaviae.

Wir finden

in Fall 2 notirt: Weiches Geräusch, lauter links;
in Fall 7: Rechts: Ton und Geräusch verschwommen;
Links: Sehr lautes mit Ton einsetzendes Geräusch;
in Fall 10: Rechts: Geräusch;
Links: Geräusch viel lauter, lässt sich in die Axillaris verfolgen;
in Fall 12: Rechts: gespaltener Ton;
Links: Zweite Hälfte des diastolischen Tones Geräusch.

Diese 4 Fälle, in denen das diastolische Geräusch über den linksseitigen Subclaviae um Vieles lauter war, als über den rechtsseitigen, geben einen guten Beleg für die schon mehrfach geäusserte Annahme, dass die „linke Subclavia zur Pulmonalis in innigerer Beziehung steht“[1]). In allen vier Fällen waren recht hochgradige Erscheinungen von Seite der Pulmonalis vorhanden: dem Herzen aufsitzender Dämpfungsbezirk, fühlbare systolische Pulsation und diastolischer Stoss, lautes systolisches Geräusch und beträchtlich verstärkter diastolischer Ton. Ich muss bemerken, dass ich die gute Fortleitung des systolischen Pulmonalgeräusches in die linksseitigen Arterien bis zur Axillaris nicht nur bei Mitralklappenerkrankungen, sondern auch einzelne Male bei verschiedenen anderen Zuständen, so bei Anämie und Chlorose gefunden habe. Besonders auffallend war dieselbe in einem Falle von linksseitiger Bronchiektasie mit Verengerung der kranken Seite und Verschiebung des Herzens nach links.

---

1) Diese Thatsache scheint mir einen weiteren Beleg zu liefern für die Annahme, dass auch bei der Mitralinsufficienz das in sehr vielen Fällen über der Pulmonalis hörbare oft recht laute systolische Geräusch in der Pulmonalarterie selbst entsteht und nicht, wie Naunyn (Berl. klin. Wochenschr. 1868) glaubt, durch das linke Herzohr aus dem Vorhof fortgeleitet ist. Dass die in Folge des Klappenfehlers dilatirte Pulmonalarterie bei der grösseren Blutmenge und dem abnorm grossen Drucke, unter dem Blut und Gefässwand stehen, leicht Gelegenheit zur Geräuschbildung geben kann, ist naheliegend.

Einige Male fand sich bei hochgradigem Lungenemphysem ein nur ganz schwacher dumpfer Ton über der Pulmonalis, in den Carotiden schwaches Blasen, starkes diastolisches Geräusch dagegen in der linken Subclavia, während in der rechten nur ein leises Geräusch vorhanden war. Gröbere Veränderungen der linken Lungenspitze, die das sogenannte „Subclaviargeräusch" nach Friedreich's Annahme hätten hervorrufen können, fehlten. Es werden uns weiter unten bei anderen Klappenerkrankungen die gleichen Pulmonalerscheinungen mit demselben Effecte begegnen. —

Brachialis.

Es dürfte hier sowie bei der Besprechung der Cruralarterien praktisch sein, die Erscheinungen, die spontan — bei ganz leise aufgesetztem Stethoskope — zu hören waren, gesondert von den sogenannten Druckphänomenen in Folge Compression mit dem Stethoskoptrichter zu betrachten.

Spontane Erscheinungen finden sich in unseren Fällen nur wenige. 2 mal fand ich einen diastolischen Ton (7, 15), einmal ein Geräusch (1). Dass die hier hörbaren Töne an Ort und Stelle entstehen, wird, glaube ich, nicht mehr bezweifelt. Es fallen dieselben, wenn man gleichzeitig den Herzstoss palpirt, so weit zwischen Systole und Diastole des Herzens, dass eine Fortleitung vom Herzen für den, der den letztgenannten Versuch einmal gemacht hat, absolut unwahrscheinlich ist. Für die specielle Frage, ob der Ton Gefäss- oder Blutton ist, möchte ich erwähnen — abgesehen von anderen Gründen — dass der Blutdruck in der Brachialis gerade bei unserem Klappenfehler zu gering sein dürfte, um so regelmässige Schwingungen in der Blutflüssigkeit zu erzeugen, die zur Bildung eines Tones taugten. Ja, finden wir doch nur in einem Falle ein Spontangeräusch, für dessen Entstehung wir unbedenklich unregelmässige Flüssigkeitsbewegungen heranziehen können. Dass nur in einem Falle ein Spontangeräusch entstanden, erklärt sich leicht aus dem zu geringen arteriellen Drucke, der ja, wie experimentell erwiesen, schon behufs Erzeugung von Geräuschen in gleichweiten Röhren eine ziemlich beträchtliche Höhe haben muss.

In zwei Fällen (14 und 16) war die Untersuchung wegen Unruhe des Kranken ganz ohne Resultat.

In den übrigen 11 Fällen fand sich spontan keinerlei Erscheinung.

Die Druckphänomene, auf die wir hier zum ersten Male

zu sprechen kommen, sind an Brachial- und Cruralarterien wegen der festen Unterlage am leichtesten zu studiren. Es handelt sich um 3 Erscheinungen: Druckgeräusch, Doppelgeräusch und Druckton. Das Druckgeräusch ist seit lange bekannt. Das Doppelgeräusch in den grossen Arterien wurde zuerst von Alvarenga da Costa[1]) erwähnt. Den Druckton finde ich zuerst bei O. J. B. Wolff (S. 146), und später bei Liman[2]) eine hierher gehörige Bemerkung.

Es ist die Reihenfolge der Erscheinungen, wenn sie sich zufällig alle an einem Gefässrohre finden, folgende: Bei leise aufgesetztem Stethoskope soll etwa ein Ton zu hören sein, comprimirt man leise, dann dauert der Ton noch an, aber an ihn schliesst sich ein kurzes Blasen. Bei zunehmendem Drucke verschwindet der Ton und es wird das Geräusch (Druckgeräusch) lauter und länger. Plötzlich tritt ein zweites Geräusch in die Erscheinung, das durch eine gut auffassbare, wenn auch kleine Pause von dem ersten getrennt ist und sich in der Regel weniger intensiv und etwas kürzer anhört (Doppelgeräusch). Steigert man noch immer den Druck, so verschwindet zuerst das zweite Geräusch, dann das erste und nun hört man wieder einen oft recht lauten und hellen Ton (Druckton). Man kann denselben beim Festhalten des dazu nöthigen Druckgrades längere Zeit mit jeder Arteriendiastole hören. Einige Male passirte es mir, dass er schon nach wenigen Herzactionen schwächer wurde und nach ca. 6—10 Pulsen verschwand. Willkürlich kann man denselben zum Verschwinden bringen, wenn man die Arterie noch weiter bis zu völligem Verschlusse comprimirt. Weil bemerkt sehr richtig, dass man den Druckton am leichtesten findet, wenn man die Arterie erst völlig comprimirt und dann um ein Minimum mit dem Druck nachlässt.

Werfen wir einen Blick auf unsere Tabelle, so finden wir Druckgeräusche und Druckton sehr häufig notirt (beide unter 14 Fällen 13 mal), das Doppelgeräusch nur einmal in Fall 12.

Bezüglich des Druckgeräusches enthalte ich mich jeder Auseinandersetzung; es ist dasselbe so bekannt und wurde so vielfach zur Illustration der Oscillationstheorie herangezogen, dass über seine Genese kein Zweifel mehr obwalten kann. Den Druckton habe ich oben schon einmal kurz berührt und will nur wiederholen, dass ich glaube, dass zu seiner Entstehung sowohl Schwingungen der Arterienwand als auch Bewegungen der Blutflüssigkeitstheilchen beitragen.

1) Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du coeur, traduit du portugais par Garnier. Paris 1856.

2) Deutsche Klinik. 1850. Nr. 20.

Auf das Doppelgeräusch werde ich besser unten bei der Insufficienz der Aortenklappen zurückkommen.

Bezüglich der zwei erstgenannten Auscultationsphänomene will ich schon hier erwähnen, dass ich sowohl dem Druckgeräusch, als dem Druckton jede semiotische Bedeutung abspreche; sie sind beides Kunstproducte, die sich bei weitaus der Mehrzahl der Menschen an all' den Arterien finden, die für die Compression einigermaassen günstig sind. Weder Blutdruck, noch Blutmenge, noch Spannung der Arterienwand, noch anatomische Veränderung derselben u. s. w. haben auf ihr Entstehen oder ihr Fehlen irgend einen wesentlichen Einfluss — ausgenommen die Veränderungen bei hochgradiger Aortenstenose, diese s. u. —, sie sind constanter als irgend ein anderes auscultatorisches Phänomen am menschlichen Körper.

Cruralis.

Das im Vorhergehenden über Druckgeräusche und Druckton Gesagte erhält hier gleich eine Bestätigung. In den Crurales, die bestimmt für Druckerscheinungen die günstigsten aller Arterien sind, habe ich das Druckgeräusch in keinem Falle vermisst; den Druckton nur einmal (Fall 8), bei dem allerdings in den Brachiales auch keiner zu hören war. Ich weiss im Falle selbst keine Erklärung für das Ausbleiben des Drucktones zu finden und glaube, dass dasselbe lediglich in etwas Zufälligem seinen Grund hat.

Doppelgeräusche wurden fünfmal beobachtet.

Spontangeräusche wurden gar keine gefunden, eine Bestätigung dessen, dass dieselben an den mehr peripher gelegenen Arterien, insbesondere an den Crurales eine seltene Erscheinung sind.

Spontantöne dagegen bei 8 Kranken, wohl zum Theil in Folge der verminderten Spannung der Arterien, vielleicht zusammengenommen mit Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich bei Mitralinsufficienz zeitweise findet.

Fall 16, der einzige, der zur Section kam, hatte Spontanton und bei ihm ergab die Obduction in der That Hypertrophie des linken Ventrikels.

Gar keine spontane Schallerscheinung fand sich in sieben Fällen.

Radialis.

Was nun endlich Radiales und kleinere Arterien anlangt, so fand sich in letzteren nichts, in ersteren nur häufig Druckgeräusch. Irgend ein Interesse haben dieselben für unseren Klappenfehler nicht.

II. Stenose der Mitralklappe.

Namen und Alter	Carotides	Subclaviae	Axillares	Brachiales	Crurales	Bemerkungen
1. P. S. 59 J. M.	D. Ton, unmittelbar anschliessend langes, weiches Geräusch. S. Lauter Ton.	*Rechts*: Idem. *Links*: *Diastol. Geräusch viel lauter als R. Systol. Ton gespalten.*	Dieselben Erscheinungen wie in den Carotiden; *nur links wieder lauter als r.* Druckgeräusch und Druckton.	D. Schwaches Spontanger. Lautes Druckger. u. Druckton.	Spontan nichts. Lautes Druckgeräusch. Schwacher Druckton.	Pulmonalerscheinungen sehr ausgeprägt; besonders syst. Geräusch u. diast. Ton.
2. J. K. 64 J. M.	D. langgezogenes Geräusch. S. Ton.	Idem.	Schwacher diastolischer Ton. Lautes Compressionsgeräusch und Doppelgeräusch bei Druck. Druckton.	Einfaches Druckgeräusch und Druckton.	Doppelgeräusch und lauter Druckton.	Neben der Insuff. u. Stenose der Mitralis Emphysem. 13 Tage nach Untersuchung durch Section bestätigt. Kein Atherom. — Starke Cyanose. Geringes Oedem.
3. A. L. 25 J. W.	D. Kurzes dumpfes Geräusch. S. Ton.	*Rechts*: Idem. *Links*: *Geräusch und Ton viel lauter als rechts.*	*Rechts*: Zwei dumpfe und leise Töne. *Links: Diast. Geräusch und syst. Ton noch recht deutlich.* Druckgeräusch und Druckton.	Einfaches Druckgeräusch und Druckton.	Doppelgeräusch und lauter Druckton.	Sehr ausgeprägte Pulmonalerscheinungen bei hochgradiger Hypertrophie des rechten Ventrikels.
4. J. M. 15 J. M.	D. Schwaches, scharf einsetzendes Ger. S. Ton.	Ganz schwach. Blasen u. schwacher Ton.	Nur weiches Druckgeräusch und Druckton.	Idem.	Druckgeräusch und schwacher Druckton.	Laut Sectionsbefund hochgradige Mitralstenose mit Obliteration des Pericards. Section 12 Tage nach der Untersuchung.
5. E. H. 21 J. W.	D. Scharf einsetzendes, kurzes Geräusch. S. Ton.	*Rechts*: Schwach. diastol. Geräusch und schwacher syst. Ton. *Links*: *Sehr lautes diastolisches Geräusch und lauter gespaltener Ton.*	*Rechts*: D. Schwaches Geräusch, bei Druck stärker. S. Nichts. *Links: D. Lautes Blasen.* *S. Deutlicher einfacher Ton.* Druckgeräusch und Druckton.	Sehr schwaches Druckgeräusch und schwacher Druckton.	Kurzes scharfes Druckger. Lauter Druckton. Letzterer links weniger laut.	Starke Dilatation der Pulmonalart. Sichtbare Pulsation und fühlbarer Doppelstoss über derselben. Pulmonalgeräusch viel lauter als Mitralgeräusch.

Insufficiens der Mitralklappe; offenes Foramen ovale; Herzhypertrophie.

K. F. 24 J. M.	D. Deutl. Doppelton; der erste d. stärkere. S. Unreiner Ton.	D. Dumpfer Ton. S. Ziemlich lauter Ton.	D. Nihil. S. Ton, der *links* etwas lauter als r.	Schwaches Doppelger. Druckton.	Spontan *zwei Töne.* Doppelgeräusch und Druckton.	

Wie ich bei der Zusammenstellung der Kranken mit Insufficienz der Mitralklappe bestrebt war, nur möglichst uncomplicirte Fälle, bei denen eine etwas hochgradigere Stenose am Atrioventricularostium bestimmt auszuschliessen war, vorzulegen, so suchte ich zu diesem Abschnitte nur Kranke heraus, die möglichst deutlich die Erscheinungen und Folgezustände der Mitralstenose boten. Einer der Fälle (2) war mit Emphysem complicirt. (Section bestätigt.) Bei einem zweiten (4) war Obliteration des Pericards neben der Mitralstenose vorhanden.

Bei der leicht verständlichen Gleichheit vieler Erscheinungen der Stenosis ostii venosi sinistri mit der Insufficienz desselben Ostium kann ich mich kurz fassen und nur vielfach auf oben schon Gesagtes verweisen.

Carotis.

Unter den 5 Fällen war in der Arteriendiastole jedesmal ein Geräusch vorhanden; dasselbe war in 2 Fällen (2, 3) rein, ohne Ton; bei den drei übrigen Kranken setzte dasselbe mit einem Tone ein. Das Geräusch war bald langgezogen, bald kurz, eine Erscheinung, auf die nicht viel Werth zu legen ist, da häufig die Dauer des Geräusches von der Frequenz der Herzcontractionen abhängt und man bei demselben Kranken heute ein langes, morgen bei mehr aufgeregter Herzthätigkeit ein kurzes Geräusch zu hören bekommt.

Der systolische Ton war in allen Fällen rein.

Einen lauten ersten Ton in Carotis und Subclavia, so laut und lauter als der zweite, den Weil bei 4 Fällen von Mitralstenose gefunden hatte, konnte ich trotz der darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht finden.

Zwei Kranke von Weil hatten auch in Carotis und Subclavia diastolisches Blasen.

Subclavia.

In der Subclavia fand sich nur einmal (1) ein mit einem Ton einsetzendes Geräusch, die übrigen Kranken boten alle nur ein Geräusch. Offenbar war die Herzkraft zu schwach, um so weit aussen unterhalb des Acromialendes des Schlüsselbeins in der Gefässwand einen Ton zu erzeugen. Auch die Geräusche waren meist schwach.

Ich habe bei den Untersuchungen dieses Klappenfehlers besonders auf die oben erwähnten Schallleitungsverhältnisse des systolischen Pulmonalgeräusches in die linksseitigen Körperarterien geachtet und da ergibt sich denn wieder in der That, dass in drei von den fünf

Fällen Geräusch und Ton in der linken Subclavia um vieles lauter war, als rechts; zweimal war links der systolische Subclaviarton gespalten, rechts nur einfach. Man wird die Verstärkung und Verdoppelung des zweiten Subclaviartones wohl auch mit der Accentuation des zweiten Pulmonaltones in Verbindung bringen dürfen, wenn man die Fortleitung des systolischen Pulmonalgeräusches nach links zugibt. (Ueber jeweiligen Befund an der Pulmonalarterie siehe Bemerkungen.) Um diesen Punkt weiter zu verfolgen, habe ich in den Fällen von Stenosis ostii sin. auch die Axillararterie untersucht und Folgendes gefunden.

Axillaris.

Einmal in der Diastole Ton mit Geräusch (1.) und zwar links lauter als rechts. Zweimal einen Ton (2. und 3.); in Fall 2 beiderseits; bei 3 Ton nur rechts; links Geräusch. In Fall 5 rechts schwaches Geräusch, links lautes Blasen. In Fall 4 keinerlei Spontanerscheinung.

In der Systole der Arterie fand sich bei Fall 1 noch die obenerwähnte Spaltung und zwar links wieder lauter als rechts.

In Fall 2 keinerlei Erscheinung.

In Fall 3 Ton links deutlicher als rechts und in Fall 5 rechts nichts und links deutlicher einfacher Ton.

Hiezu bedarf es weiter keines Commentars.

Ausser dem Genannten begegnen wir hier auch wieder Druckphänomenen und zwar bei allen Kranken Druckgeräusch sowohl als Druckton. In Fall 2 auch Doppelgeräusch.

Brachialis.

Ausser den wieder allen Kranken eigenen Druckgeräuschen und Drucktönen fand sich in Fall 1 ein schwaches Spontangeräusch und zwar in beiden Brachiales. Eine wesentliche Differenz zwischen links und rechts wurde nicht gefunden.

Cruralis.

In den Crurales keinerlei Spontanerscheinung.

Zweimal (2. und 3.) Doppelgeräusch; immer Druckgeräusch und Druckton.

Dagegen fand Weil in den Cruralarterien zweimal spontanen Ton und zweimal Doppelton.

Was diesen Weil'schen Doppelton in den Crurales bei Stenose des linken venösen Ostiums, der schon beim erstmaligen Lesen der

Arbeit mir Zweifel erregte, da ja gerade bei diesem Klappenfehler die Kraft des linken Ventrikels eine sehr geringe ist, anlangt, glaube ich, kann ich zu den Weil'schen Fällen ein Pendant liefern.

Es handelt sich um einen Kranken (K. F.), den ich seit September 1873 kenne, der sich von der Zeit bis zu seinem Tode im December 1877 achtmal auf der Klinik (im Ganzen circa 21 Monate lang) befand. Wir sahen im Laufe der Jahre — wenn ich so sagen darf — seinen Herzfehler geradezu wachsen. Zuerst mit hochgradigem Lungenemphysem aufgenommen, fand sich schon bei seiner zweiten Aufnahme unter Zunahme der Cyanose ein lautes systolisches Mitralgeräusch und grössere Herzdämpfung als früher. Bei einer späteren Aufnahme gesellte sich zu dem inzwischen noch lauter gewordenen systolischen Geräusche an der Mitralis ein diastolisches. Die Herzdämpfung wuchs von Etappe zu Etappe trotz des ganz hochgradigen Lungenemphysems bis zu colossaler Grösse, besonders in die Breite. Genannte Erscheinungen steigerten sich wie die Cyanose immer mehr und wir waren nicht im Zweifel, dass wir es mit einer nunmehr hochgradigen Verengerung des linken venösen Ostiums und gleichzeitiger Insufficienz der Klappe bei einem von Hause aus schweren Emphysematiker zu thun haben. Ich hatte in den Monaten Juni und Juli 1877 häufig seine Arterien untersucht und war jedesmal sehr erstaunt, einen deutlichen Doppelton in den Cruralarterien zu finden. Bald erschien mir das ein Beleg für die Weil'schen Fälle, bald dachte ich an eine acustische Täuschung. Kurz wiederholt der erwähnte Befund — und so notirte ich denn am 9. Juli definitiv in der Cruralis bei leise aufgesetztem Stethoskop: zwei Töne. — Am 13. December wurde Kranker noch einmal klinisch demonstrirt unter der oben notirten Wahrscheinlichkeitsdiagnose, doch äusserte Herr Geh. Hofr. Gerhardt hier zum ersten Male den Verdacht, dass es sich um eine congenitale Herzaffection handeln könne.

Die am 28. December gemachte Section ergab denn: Hochgradigste Hypertrophie des rechten und etwas geringere des linken Ventrikels, Insufficienz der Mitralklappe und offenes Foramen ovale (für einen Finger gut durchgängig), Lungenemphysem etc. Nun war die Sache klar. Die hochgradige linksseitige Hypertrophie konnte bei der geringen arteriellen Füllung sehr gut zwei Töne in den Crurales erzeugen.

Ich darf nicht ermangeln hinzuzufügen, dass Weil auch für seine beiden Kranken das Vorhandensein einer linksseitigen Herzhypertrophie vermuthet; er spricht auf S. 76 von einer „mehr als wahrscheinlichen Hypertrophie des linken Ventrikels in beiden Fällen".

III. Insufficienz der Aortaklappen.

Bevor wir zur Besprechung der Erscheinungen an den Arterien bei der Insufficienz der Aortaklappen gehen, wird es gut sein, einige Worte über jene Auscultationsphänomene vorauszuschicken, die oben nur vorübergehend erwähnt sind.

Es ist die Aorteninsufficienz die einzige Erkrankung der Herzklappen, bei der schon seit langer Zeit die Arterien von Seite der Untersucher eine grössere Beachtung finden. Es ist dies leicht verständlich, da das oft recht hochgradig dilatirte Arteriensystem von einem in der Regel mächtig hypertrophirten Ventrikel beherrscht wird, der auch noch in Folge der Mechanik der Klappenveränderung über eine unverhältnissmässig grosse Menge Blutes verfügt. Da sind denn die Erscheinungen der Inspection, Palpation und Auscultation der Arterien unter Umständen so prägnante, dass sie schon den ersten Untersuchern, die mit physikalisch-diagnostischen Blicken ihre Kranken betrachteten, nicht entgehen konnten. Es sind demgemäss schon in den Lehrbüchern der Zwanziger Jahre — besonders bei den Franzosen — manche Bemerkungen eingestreut, die auf eine damals geübte genauere Untersuchung der Arterien bei unserem Klappenfehler hindeuten. In der neueren Zeit haben sich, seitdem Duroziez[1]) durch die Entdeckung des Doppeltones und Doppelgeräusches bei der Aorteninsufficienz die Aufmerksamkeit auf die Cruralarterien gelenkt hat, unsere besten Forscher mit der Untersuchung und physikalischen Erklärung dieser Zeichen beschäftigt. Ich darf hier nur die Namen Friedreich[2]), Traube[3]), Gerhardt[4]), Landois[5]), Bamberger[6]) nennen.

Trotzdem ist auch in dieser Frage noch keine Einigung erzielt,

1) Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique. Arch. gén. 1861. — Du dicrotisme de la crurale dans l'insuffisance aortique. Gazette hebdomadaire. 1865. — Des maladies organiques du coeur et de l'Aorte et du double souffle crural d'origine saturnine. Gaz. des hôpitaux. 1867. — Du double souffle et du double claquement aortique. Réponse à M. Traube. Gaz. hebdomadaire. 1873.

2) Krankheiten des Herzens in Virchow's Handb. der spec. Path. u. Therap. 1867. — Ueber pathologische Erscheinungen am Gefässapparat. Tageblatt der 47. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Breslau 1874 u. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1874. — Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877.

3) Ueber die Herz- und Arterientöne in Krankheiten. Allgem. med. Centralzeitung. 1859 und Gesammelte Beiträge. II. Bd. S. 447. — Traube-Fräntzel, Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortaklappen. Berl. klin. Wochenschrift. 1867 und Gesammelte Beiträge. 1871. S. 793. — Traube, Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen. Berliner klin. Wochenschrift. 1872.

4) Ueber die Verwendung der empfindlichen Flamme zu diagnostischen Zwecken. Dieses Archiv. 1875.

5) Graphische Untersuchungen über den Herzschlag etc. Berlin 1876.

6) Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Dieses Archiv. 1877.

weder in Bezug auf die Häufigkeit der genannten Erscheinungen, noch auch über ihren Entstehungsmodus. Ja bis vor Kurzem war man sich nicht einmal über die Nomenclatur vollständig klar; der Eine bezeichnete mit „Doppelton" eine Erscheinung, unter der der Andere einen gespaltenen diastolischen Ton verstand. Es ist nicht lange, dass man das Duroziez'sche Doppelgeräusch mit dem Traube'schen Doppelton confundirte. (S. Traube's letzte Arbeit hierüber vom Jahre 1872.)

Klarheit in das, was an der Cruralis bei Aorteninsufficienz alles zu hören ist, hat eigentlich erst Gerhardt gebracht, an dessen Zusammenstellung ich mich in Folgendem halten werde. Er sagt in der oben citirten Arbeit: „Offenbar kommen bei Aorteninsufficienz an der Schenkelarterie mehrerlei Erscheinungen vor: Doppelton, d. i. ein mit der Herzsystole und ein mit der Herzdiastole synchronischer Ton. 2. Doppelton mit Spaltung des ersten Tones. 3. Spaltung des ersten Tones." Diesen spontan entstehenden Erscheinungen füge ich von den durch Druck hervorzurufenden als vierte das „Doppelgeräusch" und als fünfte den schon oben mehrfach berührten Druckton an. Von dem einfachen Spontanton, dem Spontangeräusch und dem einfachen Druckgeräusch sei hier ganz abgesehen.

Das Doppelgeräusch wird wohl allgemein für ein Kunstprodukt gehalten und hat das erste nach den Anschauungen der Mehrheit seine Entstehung in der unter dem comprimirenden Stethoskope oder Finger centrifugal verlaufenden Blutwelle, das zweite in der während der Arteriensystole statthabenden centripetalen Strömung des Blutes (Duroziez).

Nur eine Form des Doppelgeräusches (kürzeres erstes und längeres zweites, beide aber in die Arteriendiastole fallend) will Weil als den Ausdruck des anadicroten Pulses betrachtet wissen. Er beobachtete dasselbe bei vier Atheromkranken. — Was den diagnostischen Werth des Doppelgeräusches anlangt, so muss derselbe in dem Grade schwinden, in dem die Häufigkeit desselben bei anderen Krankheitszuständen zunimmt. Bezüglich dessen verweise ich auf die oben angeführten Untersuchungsresultate und darauf, dass dasselbe von mehreren Beobachtern (so besonders von Friedreich) in den verschiedensten Arterien bei Kranken und Gesunden schon gefunden worden ist. Dasselbe ist sicher keine so häufige Erscheinung als das einfache Druckgeräusch, aber ich glaube, es wird mit ihm gehen, wie mit so vielen auscultatorischen Zeichen: wenn man häufig darnach sucht, wird man es häufig finden.

Den Doppelton erklärt zuerst Traube in ausführlicher Weise. Er glaubt, dass sowohl der Uebergang einer Membran aus einem Zustande niedrigerer Spannung in den einer höheren Spannung ein Tönen derselben zur Folge hat, als auch umgekehrt tönende Schwingungen dadurch hervorgerufen werden können, dass auf den Zustand höherer Spannung rasch ein Zustand niedrigerer Spannung folgt. Die Bedingungen für diese Spannungsdifferenzen sind allerdings nirgends besser gegeben, als bei der Aorteninsufficienz. Allein wir haben schon oben mehrfach gesehen, dass vielleicht geringere Differenzen der Spannung auch bei anderen Zuständen vorkommen, die jedoch auch noch genügend sind zur Hervorbringung von zwei Tönen in den Cruralarterien. —

Traube kann mit seinem Doppelton nur den von uns sogenannten gespaltenen diastolischen Arterienton meinen, da ja die Entspannung der Arterienwand der Anspannung unmittelbar folgt, zwischen beiden Acten sicher eine nur sehr kleine Pause liegen kann, viel kleiner als die Pause zwischen dem ersten und zweiten Herztone.

Auch Gerhardt's Erklärung — „in zwei Absätzen erfolgende Herzsystole" — beschränkt sich auf den doppelten ersten Cruralton, oder wie wir ihn der Einheitlichkeit wegen nennen wollen, auf den gespaltenen diastolischen Arterienton.

Er vergleicht eine cardiographische [1]) Herzstosscurve mit der stethographischen [2]) Cruralcurve eines Aorteninsufficienzkranken, der die Spaltung des diastolischen Cruraltones in sehr exquisiter Weise bot. Beide Curven zeigen sattelförmige Gipfel der Wellenberge, die Cruralcurve zwei, die Herzstosscurve mehrere. Ausserdem hat Gerhardt die Bewegungen des Herzstosses und der Cruralarterie auf die König'sche empfindliche Gasflamme übertragen und an beiden Orten deutliche doppelte Bewegung des Flämmchens erhalten. Ich habe diesen und anderen Versuchen, die sich auf denselben Gegenstand bezogen, assistirt und war jedes Mal überrascht, mit welcher Exactheit die Flamme auch nicht mehr fühlbare Bewegungen registrirte.

Ausserdem habe ich selbst zu oft die erwähnten Versuche wiederholt und in Cursen den doppelten Herzstoss durch den mit einem Fähnchen versehenen Marey'schen Sphygmographen oder sonstwie anschaulich zu machen Gelegenheit gehabt, als dass mir über die hohe Wahrscheinlichkeit der Gerhardt'schen Erklärung noch ein Zweifel bliebe. Man betrachte nur die von Anderen gezeichneten Curven über Ventrikelbewegung, die mit den verschiedensten Appa-

1) Mit Marey's Cardiographen.

2) Mit Riegel's Stethographen gezeichnet.

raten und zwar bald extra-, bald intraventricular aufgenommen sind — ich erinnere nur an die Zeichnungen von Marey[1]) und Fick[2]), empfehle auch zur Betrachtung das Bild, das sich in Rosenstein's[3]) Krankheiten des Herzens findet — und man wird über die auch von Anderen[4]) gefundene fühlbare Verdoppelung des Herzstosses bei Gesunden und Kranken nicht mehr misstrauisch hinwegsehen. —

Landois bezieht sich bei der Erklärung des Doppeltones an der Cruralarterie auf „den Anakrotismus an den Pulscurven der dem Herzen nahe liegenden grossen Gefässstämme, namentlich der Carotis und Subclavia, auf den er früher[5]) als auf ein merkwürdiges und zwar nur bei diesem Herzfehler (Aorteninsufficienz) stattfindendes Pulsphänomen aufmerksam gemacht hat". Der erste Ton, der natürlich der ersten Hebelerhebung entspricht, entsteht nach ihm dadurch dass bei der Systole des linken Vorhofs bereits eine positive Pulswelle in die Aorta geworfen wird. Der zweite entsteht durch die Contraction der Kammer. Die Landois'sche Erklärung kann sich wegen der raschen Aufeinanderfolge der Vorhof- und Ventrikelcontraction somit auch nur auf den diastolischen, gespaltenen Ton beziehen.

Betrachten wir aber das Bild, das ich aus Landois' Pulsbuche hier folgen lasse, so frage ich, kann es für Gerhardt's Annahme einen besseren graphischen Beleg geben, als dieses Bild? So sehr ich vor Landois' äusserst verdienstvollen Untersuchungen Achtung habe, so sehr hat mich diese Erklärung in Erstaunen gesetzt.

Es liessen sich gegen Landois' Theorie recht viele Gründe anführen, ich beschränke mich auf einen und frage, wird die Kraft eines auch wirklich hypertrophischen und dilatirten Vorhofs zu der

1) Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863. — Du mouvement dans les fonctions de la vie etc. Paris 1868.

2) Compendium der Physiologie des Menschen. Wien 1874. — Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystemes. Verhandl. der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge. IV. Bd. 1873.

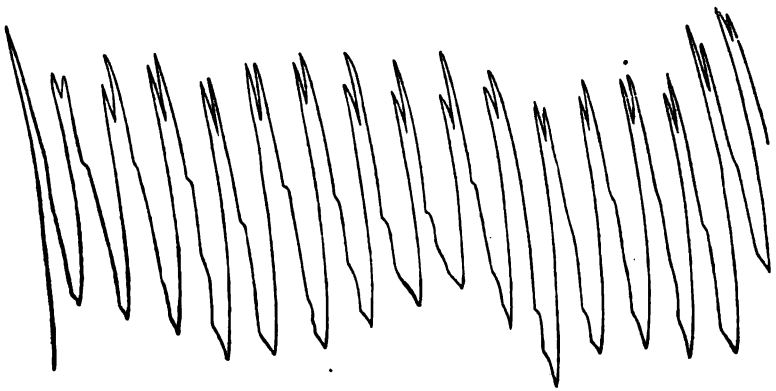
3) Krankheiten des Herzens in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VI. S. 16. Leipzig 1876.

4) Hamernjk, Physiolog.-pathol. Unters. über die Erscheinungen an den Arterien und Venen etc. Prag 1847. — Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. VI. Aufl. Wien 1864. — Bamberger l. c. — Valentin, Versuch einer physiol. Pathologie des Blutes etc. Leipzig und Heidelberg 1866. — O. Bayer, Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des ersten Herztones etc. Archiv der Heilkunde. XI. Jahrg. 1870. — Leyden, Virchow's Arch. Bd. XLIV. u. A.

5) Landois, Die Lehre vom Arterienpuls etc. S. 263. Berlin 1872.

Hebelbewegung hinreichen, die Landois in dieser Figur zeichnet? Ist das nicht vielmehr die ganze Kraft eines stark hypertrophirten linken Ventrikels, der eine so steile Ascension mit einer solchen Curvenhöhe forciren kann? Die nach unten liegende Zacke

Figur 1.



aber ist so scharf, verläuft in so kurzer Zeit — und nun erhebt sich noch einmal der Hebel bis zu der zuerst inne gehabten Höhe — ungefähr gleich oft und gleich viel darüber oder darunter —, dass aus diesem Bilde geradezu die doppelte Contraction des starken Ventrikels herausgelesen werden muss.

Ich wollte mir nach dem Lesen dieser Landois'schen Auseinandersetzungen genauere Kenntniss von der Druckkraft der Vorhöfe verschaffen und fand bei Marey Curven, die allerdings eine ganz respectable Druckkraft voraussetzen (Curvenhöhe der Vorhöfe und der Ventrikel verhalten sich etwa wie 1:3), allein offen gestanden, ich konnte an diese Marey'schen Druckgrössen nicht recht glauben, sie stimmen so wenig zu dem, was wir Internisten uns von jeher von der Ohnmacht der Vorhöfe gedacht haben [1]). Da fand ich eine Zeichnung von Fick [2]), die, wie ich glaube, der Wahrheit über die Druckgrösse der Vorhöfe näher kommt. Ich lasse dieselbe hier folgen.

---

1) Aber auch die Marey'sche Druckgrösse des Vorhofs zugegeben, sie wird auch verdoppelt niemals im Stande sein, ein Geräusch in den Arterien, geschweige denn einen Ton zu erzeugen.

2) Ueber die Schwankungen etc. Verhandl. der physik.-med. Gesellschaft. 1873. S. 288. Fig. 6.

Fick bemerkt dazu: „Ein Beispiel von den Druckschwankungen im rechten Vorhof gibt Fig. 6. Die Curve verläuft unter der Nullinie, die äusserst geringen Schwankungen geschehen im Tempo der Herzbewegungen. — — — Der durchschnittliche Druck im rechten

Figur 2.

(Fick's Figur 6.)

Vorhof betrüge etwa 1 mm. Wahrscheinlich sind diese Werthe aber noch etwas zu hoch gegriffen. Man wird also im Ganzen sagen können, der Druck im rechten Vorhof ist so gut wie constant und nahezu Null (Atmosphärendruck) und erleidet kaum merkliche Schwankungen mit den Bewegungen des Herzens.“ [1])

Ich brauche dem Gesagten nichts mehr hinzuzufügen.

Bamberger betrachtet die Spaltung des ersten Tones als eine belanglose Eigenthümlichkeit, will jedoch weder das Vorkommen dieser Erscheinung, noch auch ihre von Gerhardt gegebene Erklärung in Abrede stellen. Landois' Theorie kann sich Bamberger nicht anschliessen; auch er hält die vom Vorhof in die Arterien geworfene Welle für zu schwach, um in der Cruralarterie tönende Schwingungen zu erzeugen.

Bamberger ist der Erste, der seit Duroziez die Entstehung des arteriensystolischen (herzdiastolischen) Cruraltones zu erklären versucht. Er thut das an der Hand von Sphygmographencurven, die an der Cruralis aufgenommen sind und kommt zu dem Schlusse, dass „Ton, Geräusch und katakrote Elevation nur durch die rücklaufende Blutwelle bedingt werden“.

Es hat diese Theorie für den arteriensystolischen Ton viel Wahrscheinliches. Ich habe das von Bamberger angeführte einfache Experiment des gleichzeitigen Spielenlassens des Sphygmographen auf der einen Cruralis und Auscultiren der anderen in einem passenden Falle gemacht und bestätigt gefunden.

Die „Belanglosigkeit“ der fraglichen Erscheinung gebe ich zu und glaube, dass gar kein Auscultationsphänomen an den Crural-

1) Damit fällt auch die Erklärung Landois', die er für die in sämmtlichen Herzstosscurven (Graph. Untersuchungen über den Herzschlag etc. Berlin 1876 vor der Ventricularsystole gezeichnete Erhebung gibt. Es wäre darnach nicht „die Contraction der Vorkammern“, sondern vielleicht, wie Fick meint, der „Anprall des aus dem Vorhof hereinstürzenden Blutes“ die Ursache für dieses präsystolische Andrängen der Herzspitze gegen die Brustwand.

oder anderen Arterien eine für Aorteninsufficienz pathognomonische Bedeutung hat, nachdem gar keines mehr übrig ist, das nicht auch bei anderen Krankheitszuständen gefunden wäre. —

Endlich glaubt Friedreich nach einem auf der Naturforscherversammlung in München im September v. J. gehaltenen Vortrage, dass bei der Entstehung des Doppeltones in der Cruralarterie in einem gewissen Theile von Fällen die der Arterie unmittelbar anliegende Cruralvene betheiligt sei. Der eine Ton entstehe in der Arterie, der andere in der Vene und es sei letzterer durch Schluss der Venenklappen bedingt, wenn zugleich mit Insufficienz der Aortenklappen Insufficienz der Tricuspidalklappen sich combinire. — Ich hatte meine Untersuchungen schon abgeschlossen, als ich den Bericht der Naturforscherversammlung bekam und kann mir deshalb über Friedreich's Anschauung kein Urtheil erlauben.

Friedreich hat ausserdem auf der Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Breslau im Jahre 1874 mitgetheilt, dass er das Doppelgeräusch bei verschiedenen Krankheiten auch an der Abdominalaorta, der Subclavia, Brachialis und Poplitea gehört habe. Er schloss sich damals für das Doppelgeräusch der Duroziez'schen Erklärung an.

Der übrigen bei Aorteninsufficienz noch vorkommenden Auscultationsphänomene ist schon bei den Mitralklappenerkrankungen gedacht worden. —

Von Aorteninsufficienz standen mir zwölf Fälle zu Gebote. Die in der Liste zuerst aufgeführten acht Kranken boten ausschliesslich oder doch vorwiegend Erscheinungen, die das Complicirtsein mit etwas beträchtlicherer Stenosirung des Aortenostiums oder mit anderen Klappenerkrankungen bestimmt in Abrede stellen liessen. Ueber die Frage, ob die Aorta gleichzeitig stenosirt sei, wurden nicht nur die gewöhnlichen hierüber Aufschluss gebenden Punkte berücksichtigt, sondern auch der Sphygmograph zu Rathe gezogen und nur solche Fälle verwendet, die die für Aorteninsufficienz charakteristischen Pulscurven in guter Form lieferten. Zweifelhafte Fälle wurden nicht in die Liste aufgenommen.

Der Fall 9 ist dadurch ausgezeichnet, dass er neben seiner atheromatösen Aortenklappenerkrankung noch mit Schrumpfniere behaftet ist; die Hypertrophie des linken Ventrikels ist dem entsprechend eine ungewöhnlich hochgradige.

Bei den drei letzten Fällen ist die Aorta in mässigem Grade stenosirt; doch überwiegen die Insufficienzerscheinungen in solcher Weise, dass ich glaubte, sie hier anreihen zu müssen.

Bei der Untersuchung wurden auch die Axillararterien berücksichtigt wegen der etwaigen Fortleitung von am Aortenostium vorhandenen Geräuschen. Die vorletzte Rubrik habe ich mit „kleinere Arterien“ überschrieben, es handelt sich hierbei um den Hohlhandbogen und die Arteria dorsalis pedis. Beide gaben stets übereinstimmende Resultate.

Was nun die an der

Arteria carotis

gefundenen Erscheinungen anlangt, so vermissen wir ein diastolisches Arteriengeräusch nur in einem Fall (8). Es stimmt diese Häufigkeit diastolischer Carotidengeräusche mit der Erfahrung. Nur in drei Fällen fand sich neben dem Geräusche noch ein Ton, d. h. das Geräusch setzte mit einem Tone — scharf — ein. Bei dem Mangel eines lauteren Aortentones (es fand sich bei unseren Kranken an der Aorta in der Systole entweder nur ein schwaches Blasen oder nur ein leiser Ton neben dem Geräusch) wird derselbe wohl in den Schwingungen der Carotidenwand seinen Grund haben, die nach der Traube'schen Theorie durch den raschen Spannungszuwachs, den die Arterie erfährt, sehr wohl zu Schwingungen geeignet ist. Das in der Blutflüssigkeit entstehende Geräusch darf nur nicht so laut sein, dass es den Ton verdeckt.

Den Fall 8, bei dem ein dumpfer gespaltener Ton gehört wurde, betrachte ich als einen Beleg für die Gerhardt'sche Anschauung, da ein deutlicher doppelter Herzstoss vorhanden war.[1])

In der Arteriensystole findet sich neunmal ein Geräusch, zweimal Nichts, einmal Ton notirt. Es passt dieses häufige Vorhandensein des herzdiastolischen Geräusches nicht zur allgemeinen Erfahrung; häufiger hört man in dem fraglichen Zeitmoment an den Carotiden nichts. Allein hierzu muss ich bemerken, dass ich mit gespanntester Aufmerksamkeit auscultirte und auch das leiseste Hauchen als Geräusch notirte.

Ich übte dabei den Gang der Untersuchung, dass ich zuerst die Aortengegend auscultirte und nun leichter, nachdem ich die Qualität des Aortengeräusches mir eingeprägt hatte, auch die etwa noch vorhandenen Spuren eines Geräusches in den Carotiden finden konnte.

1) Dass nicht häufiger gespaltene diastolische Töne in den Carotiden — trotz des oft fühlbaren Dicrotismus des Pulses — gehört werden, erklärt sich aus dem Vorhandensein des diastolischen Geräusches, das die etwa vorhandenen Töne entweder ganz verdeckt oder doch verwischt.

Insufficienz der Aortaklappen.

Namen und Alter.	Carotis.	Subclavia.	Axillaris.	Brachialis.	Radialis.	Cruralis.	Kleinere Arterien.	Bemerkungen.
1. P. H. 35 J. M.	D. Ton u. Geräusch. S. Schwaches langgezogenes Geräusch.	Idem, das syst. Geräusch lauter als über Carotis.	Idem. Syst. Geräusch sehr schwach. Doppelger. Druckton.	D. Spontanton, hier u. da Doppelton. Doppelger. Druckton.	Spontanton. Druckger.	Doppelton. Doppelger. Druckton.	Ton.	
2. K. S. 43 J. M.	D. Ton u. Geräusch. S. Schwaches Geräusch.	Idem.	D. Gespaltener Ton. S. Kurzes, leis. Geräusch. Doppelger. Druckton.	Doppelton. diast. u. systol. Doppelger. Druckton.	Spontanton. Druckger.	Doppelton. Doppelger. Druckton.	Ton.	Herzstoss erfolgt in zwei, hier und da auch in drei Absätzen.
3. M. J. 28 J. W.	D. In Absätzen erfolgendes Geräusch. S. Langgezogenes weiches Geräusch.	Idem. Systol. Geräusch lauter als an den Carotiden.	D. Ton. S. Nichts. Doppelger. Druckton.	Ton. Doppelger. Druckton.	Spontanton. Druckger.	D. Gespalten. Ton. S. Ton. Doppelger. Druckton.	Ton.	Zwei- und mehrfacher Herzstoss.
4. A. H. 19 J. W.	D. Rauhes in Absätzen erfolgendes Geräusch. S. Schwach. Blasen. Links: S. Dumpf. entfernter Ton.	D. Geräusch rauh, holpernd. S. Geräusch lauter als in Carotis.	D. Deutlich gespaltener Ton. S. Nichts. Doppelger. Druckton.	Idem.	Spontanton. Druckger.	D. Lauter gespaltener Ton. S. Ton. Doppelger. u. Druckton.	Ton.	Die sphygmographischen Pulscurven der Radiales ergaben ausgesprochenen Anadicrotismus. Die mit Riegel's Stethographen gezeichneten Curven d. Aortenbogens (Hebel sass im Jugulum) besitzen durchgehends 2 Spitzen auf d. Höhe d. Curve m. Sattel.
5. J. M. 46 J. M.	D. Lautes Geräusch. S. Schwach. Blasen.	Idem. Erscheinungen leiser.	D. Geräusch. S. Nichts. Doppelger. Druckton.	D. Ton mit Geräusch. Doppelger. Druckton.	Ton. Druckger.	Schöner Doppelton. Doppelger. (2. laut pfeifend). Starker Druckton.	Ton.	
6. J. A. 29 J. M.	D. Kurzes Geräusch. S. Langgezogenes weiches Blasen.	Idem.	Langgezogener diastol. Ton. Bei Druck ebensoleh. Geräusch. Druckton.	D. Lauter gespaltener Ton. Doppelger. und Druckton.	Einf. Ton. Druckger.	D. Gespalten. Ton. Doppelger. Druckton.	Ton.	

7. K.W. 45 J. M.	D. Kurz. rauhes Geräusch. S. Ganz leises Blasen.	D. Ton u. Geräusch. S. Geräusch lauter als in Carotis.	(Nicht untersucht.)	Doppelton. Doppelger. Druckton.	Druckger.	Doppelton. Doppelger. Druckton.	Nichts.	Mässiges Atherom. Neun Monate nach der Untersuchung Diagnose durch Section bestätigt.
8. H. F. 48 J. M.	D. Dumpfer gespaltener Ton. S. Verhältnissmässig lautes Geräusch.	Idem. Syst. Geräusch b. rechts lauter als in den Carot. und links.	D. Schwacher gespaltener Ton. Doppelger. Druckton.	D. Einfacher schwacher Ton. Druckger. Druckton.	Druckger.	Spontan nichts. Doppelger. Druckton.	Nichts.	Atherom der peripheren Arterien. Doppelter Herzstoss.
9. M. M. 57 J. W.	D. Ton und kurzes Geräusch. S. Nichts.	Zwei laute Töne, von einem schwachen Geräusch gefolgt.	Zwei laute Töne; erster lauter als zweiter. Doppelger. Druckton.	D. Schwacher Ton. S. Nichts. Doppelger. Druckton.	Schwacher Spontanton. Schwaches Druckger.	Diast. u. syst. Spontanton. Doppelger. Druckton.	Nichts.	Ausser Insufficienz der Aorta, Atherom u. interstitielle Nephritis. Keine Oedeme.
10. G. K. 44 J. M.	D. Dumpf. Geräusch. S. Leises weiches Blasen.	Idem.	D. Geräusch. S. Nichts. Doppelger. Schwacher Druckton.	Spontanton. Nur einfaches Druckgeräusch. Ganz schwacher Druckton.	Druckger.	D. Einfacher Spontanton. Doppelger. Leiser Druckton.	Nichts.	Insufficienz der Aorta mit geringer Stenose. Emphysema pulmonum. Diagnose 4 Wochen nach der Untersuchung durch Section bestätigt.
11. M. W. 58 J. W.	D. Absatzweises Geräusch. S. Schwacher Ton.	Idem.	D. Rauhes Geräusch. S. Nichts. Doppelger. Druckton.	D. Schwacher Ton. Schwaches Druckger. und schwacher Druckton.	Schwacher Ton.	D. Schwacher gespalt. Ton. Doppelger. Schwacher Druckton.	Ton.	Insufficiens und mässige Stenose der Aorta. Zwei- und mehrtheiliger Herzstoss. Die sphygmograph. Untersuchung ergab eine Pulscurve ganz analog der, wie sie Marey bei derselben Klappenveränderung gezeichnet hat. Nur ist unsere Curve höher, die Zacke an d. Spitze deutlicher und der grosse Bogen im absteigenden Theil noch mehr gewölbt.
12. K. G. 56 J. M.	D. Lautes Geräusch. S. Nichts.	Idem.	D. Dumpf. Ton. Einfaches Druckgeräusch. Druckton.	Dumpfer Ton. Druckger. Kein Druckton.	Nichts.	Nur Druckgeräusch. (Stark. Oed.)	Nichts.	Insufficiens und Stenose der Aorta. Atherom. Emphysema pulmonum. Diagnose 14 Tage nach der Untersuchung durch Section bestätigt.

Der zweimalige Mangel jeglicher Erscheinung und der einmal vorhandene Ton (trotz Insufficienz der Klappen) sind bekannte und genügend erklärte Thatsachen.

Arteria subclavia.

Hier sind nur wenige Befunde der Erwähnung werth. In vielen Fällen ist vollständige Gleichheit mit dem Befunde an den Carotiden vorhanden.

In Fall 7 fand ich in den Subclaviae Ton und Geräusch, während in den Carotiden nur ein kurzes rauhes Geräusch in der Diastole vorhanden war. Das Auftreten des Tones mag wohl eine ähnliche Begründung wie die oben für den Carotidenton angegebene finden.

In Fall 9 waren in den Subclaviae während der ganzen Herzrevolution zwei laute Töne, von einem schwachen Geräusche gefolgt, während in der Carotis nur Ton und Geräusch gehört wurden.

Ich glaube, dass in diesem Falle die zweite Hälfte des gespaltenen Tones in der Carotis von dem lauteren Geräusch verdeckt war. In 5 Fällen findet sich das systolische Geräusch lauter als am Halse; wohl in Folge des innigeren Zusammenhangs, in dem die Aorta mit den Subclaviae besonders mit der rechten steht.

Arteria axillaris.

In den Arteriae axillares finden wir in 7 Fällen das diastolische Geräusch verschwinden und an seine Stelle einen einfachen oder einen gespaltenen Ton treten. Es beginnt hier, wenn ich so sagen darf, das „Tönen der Arterien", das schon die ältesten Untersucher beschäftigt hat. Den etwaigen Zusammenhang zwischen gespaltenem Axillarton und mehrfachem Herzstoss möge man aus der Liste ersehen, in die ich den etwas auffallenderen Befund des Herzchocs aufgezeichnet habe.

Hier begegnen wir auch zum ersten Male Druckphänomenen, die sich sehr leicht über der knöchernen Unterlage hervorrufen lassen.

Druckton finden wir in allen Fällen; sein Entstehen ist gerade hier durch die verschiedenen Herz- und Arterienveränderungen bei grosser Blutmenge sehr begünstigt.

Die gleich leichte Entstehung gilt aus denselben Gründen für das Doppelgeräusch, das ich nur in zwei Fällen vermisst habe. In allen übrigen war es sehr deutlich. Ich gestehe, dass ich auch bei der Aorteninsufficienz an diesen und anderen Arterien das Doppel-

geräusch bei der ersten Untersuchung manchmal nicht gefunden habe; allein das ist kein Beweis, dass es nicht zu finden war. Bei weiterer Untersuchung und mit dem Aufwande von einiger Geduld habe ich dasselbe selten vermisst.

Arteria brachialis.

Ueberblicken wir diese Columne, so begegnet uns nur in einem Falle (5) ein spontan entstandener Ton mit Geräusch. Auf das hier entstandene Geräusch möchte ich nicht viel Werth legen, da bei der gerade an der Brachialis oft sehr schwierigen Untersuchung ein Bischen Compression oft nicht zu vermeiden ist. Um so mehr Werth haben die daselbst gehörten Spontantöne. Da finden wir sechsmal einen einfachen, zweimal einen gespaltenen und dreimal einen Doppelton. Es sei nur bezüglich des einen Falles (4) erwähnt, in dem ein deutlich gespaltener Ton gehört wurde, dass sich hier die Spaltung des ersten Tones durch alle Arterien von der Axillaris bis zur Cruralis hindurchzieht. Es ist dies die Kranke, bei der sowohl Radialiscurven als Aortenbogencurven deutliche Zackenbildung an der Spitze ergaben. Wenn man die im Jugulum erhaltene Curve genügend vergrösserte, so würde sie sich von der oben mitgetheilten Carotiscurve von Landois in nichts unterscheiden. (Die Curven liegen der im Archiv der Klinik befindlichen Krankengeschichte bei.)

Arteria radialis.

An der Arteria radialis fand sich einmal nichts, einmal nur ein Ton, dreimal nur ein Druckgeräusch und siebenmal nur ein Spontanton und Druckgeräusch — Erscheinungen, die einer weiteren Besprechung nicht bedürfen.

Vergleichen wir damit die Resultate an den kleineren Arterien, so finden wir in 5 Fällen einen ganz negativen Befund, in den übrigen einen Ton. Die ersteren sind Kranke, die entweder an gleichzeitigem Atherom oder Stenosirung der Aorta leiden.

Arteria cruralis.

Das Bild, das sich hier dem Untersucher entrollt, ist ein besonders reichhaltiges. Wir finden von Spontanerscheinungen fünfmal Doppelton, viermal gespaltenen Ton, einmal einen einfachen Ton und zweimal keinerlei Erscheinung.

In Fall 3 und 4 waren während einer Herzaction drei Töne zu hören: zwei in die Arteriendiastole fallend (gespaltener Ton)

und einer in der Arteriensystole. Den gleichen Befund hat früher Riegel[1]) mitgetheilt und damals auf verschiedene Bedingungen aufmerksam gemacht, die das Entstehen von Spontanerscheinungen in den Crurales begünstigen. Ein Blick auf unsere Tabelle wird die Riegel'schen Anschauungen in vielen Punkten bestätigt finden.

Bezüglich des Zusammenhangs der Herzbewegung mit den notirten Erscheinungen verweise ich wieder auf die Tabelle. Von den zwei Fällen, in denen nichts zu hören war, war der eine mit Atherom behaftet, der andere hochgradig ödematös und hatte ausser Atherom der Arterien hochgradiges Emphysem. Doppelgeräusch und Druckton waren, mit Ausnahme des letzten Falles, bei allen Kranken vorhanden.

Es sei mir noch die Bemerkung gestattet, dass das Auftreten von zwei Tönen — sei es in Form eines gespaltenen diastolischen Tones oder eines Doppeltones — am Arteriensystem nächst der Aorteninsufficienz am häufigsten bei chronischer Bleivergiftung statt hat. Und zwar ist die Erscheinung nicht etwa an die Zeit von Kolikanfällen gebunden, sondern kommt auch in vollständig beschwerdefreien Perioden zur Beobachtung. Einige Male konnte ich das Zeichen finden bei Leuten, die wegen irgend welcher vagen Beschwerden zur Aufnahme kamen, zwar längere Zeit mit Blei zu thun gehabt hatten, aber niemals an Kolik oder sonst einer Bleierscheinung gelitten hatten und deshalb gar nicht wussten, dass sie bleikrank waren. Der Bleisaum war hiefür die untrügliche Marke.

Häufiger als Doppelton in Crurales und Brachiales ist mir bei Bleikranken der gespaltene diastolische Arterienton begegnet bei schon fühlbarem Anadicrotismus des Radialpulses. Nie habe ich das Doppelgeräusch und den Druckton vermisst.

Einmal war ich geradezu im Stande, einem Kranken, dessen Herz ich eben untersucht hatte, das keine Zeichen einer Herzerkrankung bot, aus der Spaltung des diastolischen Cruraltones zu sagen, dass er bleikrank sei, resp. dass er längere Zeit mit Blei zu thun gehabt habe. Der Kranke war wegen Lungenemphysem zur Aufnahme gekommen. Er machte nun auch wirklich nachträglich die Angabe, dass er seit 15 Jahren als Mechaniker vielfach mit Bleigiessen und Umarbeiten des Bleies zu Formen beschäftigt sei und

---

1) Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortenklappeninsufficienz. Dieses Archiv. 1871. — S. auch Hoffmann, Der Duróziez'sche Doppelton in der Arteria cruralis etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 36.

dass er seit derselben Zeit fast jährlich einen Kolikanfall gehabt habe. Der Bleisaum bestätigte seine Aussage.

Ich habe den Befund aller Arterien an circa 20 Fällen von Bleiintoxication gesammelt und gedenke denselben an anderer Stelle mitzutheilen.

IV. Stenose der Aortenostiums.

Reine und hochgradige Fälle von Aortenstenose standen mir fünf zu Gebote. Der an der Arterie erhobene Befund ist im Vergleich zu den Erscheinungen bei der Aorteninsufficienz ein nur sehr dürftiger. Offenbar beherrscht der wenn auch hochgradig hypertrophirte linke Ventrikel das arterielle System in Folge der zwischen ihn und die Arterien geschobenen Verengerung nur wenig.

Und doch bietet auch dieser Klappenfehler so manches Interessante, wenn auch vorwiegend nur in negativer Hinsicht. In erster Linie ist die Frage zu beantworten: wie weit leitet sich das oft sehr laute systolische Aortengeräusch in die Arterien fort? Für Beantwortung dieser Frage ist unser Material weniger günstig, da von den fünf Fällen vier atheromatöse Stenosen mit nicht minder starker Atheromatose auch der peripheren Arterien sind.

Alle Fälle zeigten in den Carotiden und Subclaviae ein langgezogenes diastolisches Blasen, das man hier wohl als vom Herzen fortgeleitet betrachten darf. Eine wesentliche Differenz zwischen rechts und links bestand nicht. Auch war in der Intensität der Geräusche in Carotis und Subclavia kein auffallender Unterschied.

In den Axillares war bereits in drei Fällen von einer diastolischen Spontanerscheinung nichts mehr wahrzunehmen. Bei zwei Kranken (1 und 5) wurde spontan nurmehr ein schwaches auch langgezogenes Geräusch gehört. In den Fällen 2 und 5 war während der Arteriensystole noch der zweite Ton in den Axillares zu hören, bei den übrigen drei Kranken fehlte auch dieser, was um so auffallender ist, als sämmtliche Kranke mit Ausnahme des dritten einen ziemlich hellen und lauten Aortenton hatten.

In der Brachialis fand sich bei Fall 1 und 5 noch ein diastolisches Geräusch, ohne dass man irgend welchen Druck mit dem Stethoskop ausübte. In den übrigen Fällen keine Spontanerscheinung.

Darnach würde man die oben aufgestellte Frage dahin beantworten, dass nur bei zwei Kranken in den Axillares und Brachiales noch ein diastolisches Geräusch constatirt werden konnte. Dass auch das in den Brachialarterien noch als vom Herzen fortgeleitet zu be-

Stenose des Aortaostiums.

Namen und Alter.	Carotis.	Subclavia.	Axillaris.	Brachialis.	Cruralis.	Bemerkungen.
1. M. M. 58 J. W.	D. Langgezogenes Geräusch. S. Ton.	Idem. Systol. Ton auffallend hell u. klingend, auch zeitweise gespalten.	D. Schwaches langgezogenes Blasen. S. Nichts. Druckgeräusch sehr laut.	Schwaches aber langgez. Druckgeräusch.	Druckgeräusch. Kein Druckton.	Aortengeräusch sehr laut und sehr lang. II. heller, klingender Ton, der häufig gespalten ist. An den peripheren Arterien nur geringes Atherom.
2. J. L. 60 J. M.	D. Langes Geräusch. S. Lauter Ton.	Idem.	Spontan nur syst. Ton. Langgezogenes Druckgeräusch. Kein Druckton.	Druckgeräusch. Kein Druckton.	Druckgeräusch. Kein Druckton.	Atherom der Aorta und der peripheren Arterien.
3. J. D. 38. J. M.	D. Langgezogenes Blasen. S. Schwacher Ton.	Idem. Ton lauter als an Carotiden.	Keine Spontanerscheinung. Leises Druckger. Kein Druckton.	Idem.	Einfach. Druckgeräusch und Druckton.	Kein Atherom.
4. A. M. L. 60 J. W.	D. Langgezogenes rauhes Blasen. S. Schwacher Ton.	Idem. Nur links kein Ton.	Druckgeräusch.	Druckgeräusch.	Sehr langes Druckgeräusch.	Atherom.
5. M. B. 65 J. W.	D. Langes rauhes Blasen. S. Heller Ton.	Idem.	Idem. Nur Ton sehr schwach. Druckgeräusch.	Spontanger. Druckgeräusch. Kein Druckton.	Druckgeräusch.	Atherom.

trachten ist, möchte ich wegen der charakteristischen Lautheit der Aortengeräusche befürworten. Es ist ja bekannt, dass gerade die Geräusche bei Aortenstenose nicht selten vom Kranken selbst, ja von der Umgebung gehört werden, dass man ein solches Geräusch an der Stuhllehne auscultiren kann u. dgl. mehr. Von den beiden fraglichen Fällen bot besonders der erste ein Geräusch, das an Intensität nichts zu wünschen übrig liess.

An den übrigen Arterien war spontan keinerlei Erscheinung. Für die Druckphänomene eröffnet sich beim Durchsehen unserer Tabelle ein neuer Gesichtspunkt. Während wir in keiner der früheren Listen Doppelgeräusch und Druckton vermissten, sind diese beiden Phänomene bei unseren Kranken mit Aortenstenose niemals in die Erscheinung getreten.

Darnach wäre man berechtigt zu sagen, die Aortenstenose zeichnet sich geradezu durch den Mangel hochgradigerer Compressionsphänomene aus. Ich glaube das auch für alle jene Fälle, bei denen die Stenosirung eine bedeutende ist.

Für den Mangel dieser Druckerscheinung bei unserem Klappenfehler lässt sich, glaube ich, eine vollständig genügende Erklärung geben. Es ist einerseits bei der Aortenstenose die Contraction des Ventrikels keine sich rasch in einem Tempo vollziehende, sondern eine langsame, träge, sich nur langsam abwickelnde. Dafür spricht die Form des Spitzenstosses, die Form der Pulscurve mit schräg ansteigender Ascensionslinie, die langgezogenen Aorten- und Arteriengeräusche, der langsame und spät in den peripheren Gefässen ankommende Puls u. s. w.

Zur Entstehung eines Drucktones aber bedarf es, wenn auch keiner grossen Blutwelle, doch einer, die mit einiger Raschheit in die Arterien geworfen wird und die Membran rasch zur Anspannung bringt. Deshalb finden wir den Druckton selbst bei der Mitralstenose mit vielleicht atrophischem Ventrikel, nicht aber bei der Aortenstenose trotz ihrer hypertrophischen Herzwand.

Andererseits wird die elastische Arterienwand auf den vom Herzen kommenden Blutstoss ebenso energisch oder gleich energielos antworten. Auch die Arterie vollzieht nur sehr langsam und allmählich ihre Systole. Das fühlt der palpirende Finger an dem tarden Pulse, das verzeichnet in ganz exquisiter Weise der Sphygmograph in der nur ganz allmählich descendirenden Linie. Und wo die Reaction der Arterienwand fehlt oder nur sehr gering ist, wird auch die retrograde Blutbewegung eine sehr unbedeutende sein. Das Blut hat ja genügend Zeit, in die Capillaren abzufliessen. Aus diesem Grunde

auch der bei nicht atheromatöser Aortenstenose gewöhnlich schwache zweite Aortenton und aus diesem Grunde der Mangel eines rücklaufenden Blutgeräusches — des Doppelgeräusches.

V. Stenose der Pulmonalarterie,

wahrscheinlich mit Offenstehen des Ductus arteriosus Botalli.

Der einzige mir zur Verfügung stehende Fall (J. B. 20 J. a. W.) dieser Klappenerkrankung ergab folgende Erscheinungen:

Ueber der Pulmonalis sehr lautes, holperndes, langgezogenes Geräusch, das schwächer an allen Ostien hörbar war.

II. Ton schwach, ohne Geräusch.

Ueber der Pulmonalis starkes fühlbares Schwirren, das auch am Hebel des Riegel'schen Stethographen Bewegungen auslöste. Erscheinungen, die die Annahme eines Aneurysma rechtfertigten, waren nicht vorhanden.

Ausser dem Genannten die klinischen Erscheinungen von Stenose der Pulmonalarterie.

Die Arterienuntersuchung ergab:

Rechte Carotis:	Diastolisches, dumpfes, langgezogenes Summen. Deutlicher II. Ton.
Linke Carotis:	Lautes und langes diastolisches Geräusch, viel lauter als rechts mit unmittelbar sich anschliessendem Ton.
Subclaviae:	Dieselben Erscheinungen; links wieder Geräusch, rechts Summen; II. Töne schwach.
Rechte Axillaris:	Diastole: Schwaches Summen.
	Systole: Nichts.
Linke Axillaris:	Diastole: Lautes Geräusch.
	Systole: Nichts.
	In beiden Doppelgeräusch und Druckton.
Rechte Brachialis:	Spontan nichts.
Linke Brachialis:	Spontan Geräusch.
	In beiden Doppelgeräusch und Druckton.
Radiales:	Nichts.
Rechte Cruralis:	Diastole: Schwacher Spontanton.
	Systole: Nichts.
Linke Cruralis:	Idem.
	In beiden Doppelgeräusch und schwacher Druckton.

Eine Erklärung zu diesem Arterienbefunde will ich nicht geben, es hiesse nur oben Gesagtes wiederholen. Ich will nur aufmerksam

machen auf die weite Verbreitung und auffallende Deutlichkeit des herzsystolischen Geräusches in die linksseitigen Körperarterien.

VI. Combinirte Klappenerkrankungen.

Umstehend füge ich noch eine Tabelle bei, in der die Arterienbefunde von 7 Fällen mit combinirten Klappenerkrankungen verzeichnet sind. Es gewinnt diese Zusammenstellung an Werth durch die Bestätigung, die die Diagnose in sechs von den Fällen erfahren hat.

Die Erscheinungen sind besonders bei den stark hydropischen Kranken mit einiger Reserve aufzunehmen. Ich vermeide eine detaillirte Sichtung und Vergleichung der Phänomene unter einander und mit unseren bisherigen Erfahrungen. Es lassen sich für letztere zahlreiche Bestätigungen in dieser Liste finden.

Die mit unseren Erfahrungen nicht vollständig correspondirenden Befunde, die meist in dem Mangel dieser oder jener zu erwartenden Erscheinung bestehen, mögen ihren letzten Grund in der Incompensation des Klappenleidens und den damit Hand in Hand gehenden pathologischen Veränderungen finden.

Fassen wir zum Schlusse die aus den oben mitgetheilten Untersuchungen erhaltenen wichtigeren Resultate kurz zusammen, so sind es folgende:

1. Bei Mitralklappenerkrankungen findet sich in der Mehrzahl der Fälle in Carotis und Subclavia ein diastolisches Geräusch — meist von weichem blasendem Charakter. Dasselbe verdankt entweder seine Entstehung einer in Folge der geringeren arteriellen Füllung vorhandenen unregelmässigen Bewegung des Blutes, oder kann auch durch den intermittirenden Druck, den die nebenanliegende prall gefüllte Vene bei der Expansion der Arterie in Form einer Verengerung erfährt, in der Vene selbst hervorgerufen werden.

2. Das an der Pulmonalarterie bei den verschiedensten Krankheiten (Pulmonalstenose, Erkrankungen der Mitralklappe, Lungenemphysem, Lungencirrhose, Anämie etc.) vorhandene systolische Geräusch leitet sich sehr oft mit auffallend grosser Intensität in die linke Subclavia und selbst Axillaris fort. Dasselbe gilt von dem II. Pulmonalton.

In der gleichen Weise stehen die an den Aortenklappen vorhandenen Auscultationsphänomene in innigerer Beziehung zu den rechtsseitigen Arterien.

Namen und Alter.	Carotis.	Subclavia.	Axillaris.	Brachialis.	Radialis.	Cruralis.	Kleinere Arterien.	Bemerkungen.
1. M. R. 24 J. W.	D. Doppelger. S. Ton.	D. Dumpfer Ton. S. Nichts.	Doppelger. Schwacher Druckton.	Idem.	Nichts.	Druckger.	Nichts.	*Insuffic. valv. mitral. et tricusp.* Hochgradiger Hydrops; Ascites. An der Mitralis syst. Doppelgeräusch. Section 5 Tage nach d. Untersuchung.
2. J. H. 19 J. M.	D. Dumpfes Geräusch. S. Nichts.	Idem.	(Nicht untersucht.)	D. Spontanton laut. Doppelger. Druckton.	Dumpfer Spontanton. Druckger.	Einf. Spontan. Lautes Doppelgeräusch. Druckton.	Ton.	*Insuffic. valv. aortae et mitral.* Section 12 Tage nach d. Untersuchung. (Hochgradige Hypertrophie d. linken Ventrikels.)
3. B. L. 14 J. W.	D. Lautes Ger. S. verhältnissmässig lautes Geräusch.	Idem, nur schwächer.	Diast. Spontanton. Doppelger. u. Druckton.	Spontanton. Doppelger. Druckton.	Ton. Druckger.	D. Gespaltener Ton. Doppelger. Druckton.	Ton.	*Insuffic. valv. aortae et mitral.* Klappenfehler noch gut compensirt.
4. A. D. 17 J. M.	D. Schwach. Geräusch. S. Dumpfer Ton.	Idem.	(Nicht untersucht.)	Druckger.	Nichts.	Spontanton. Druckger.	Nichts.	*Insuffic. et stenosis valv. mitral., stenosis aortae.* Section 18 Tage nach d. Untersuchung. (Hypertrophie d. ganzen Herzens.)
5. N. F. 28 J. M.	D. Langgezogenes dumpfes Geräusch. S. schwacher Ton.	D. Undeutlicher Ton. S. Nichts.	Einfaches lautes Druckgeräusch.	Idem.	Nichts.	D. Spontanton. Doppelger., dess. 2. Hälfte sehr schwach und kurz ist. Kein Druckton.	Nichts.	*Insuffic. et stenos. valvul. mitral., stenosis valv. aortae.* Section 14 Tage nach d. Untersuchung. (Starke Hypertrophie des linken Ventrikels.)
6. N. L. 55 J. M.	Zwei kurze leise Geräusche.	D. Dumpfer Ton. S. Nichts.	Doppelger. Schwacher Druckton.	Idem.	Nichts.	Doppelger. und Druckton schwach.	Nichts.	*Insuffic. valvul. mitratl., ricuspidal. et aortae. Atherom.* Pulsation der Armvenen bis zu den Handgelenken. — Hydrops. Section 32 Tage nach der Untersuchung. (Verhältnissmässig stärkere Hypertrophie des rechten Ventrikels, als des linken.)
7. G. S. 46 J. M.	D. Kurzes Geräusch. S. Gespaltener Ton.	D. Idem. S. Undeutlich.	(Nicht untersucht.)	Druckger.	Nichts.	Wegen des stark. Oedems. ohne Resultat.	Nichts.	*Insuffic. valvul. mitral., tricuspidal. et aortae.* Aorteninsufficienz gering. Ueber der Aorta gespaltener II. Ton. Starker Hydrops. Der rechte Jugularvenenbulbus gibt deutlichen Doppelton; bei Druck zwei Geräusche. Section 4 Wochen nach d. Untersuchung.

3. Einfaches Druckgeräusch kann in allen zugänglichen grösseren Arterien bei den differentesten Zuständen hervorgerufen werden; dasselbe hat gar keine semiotische Bedeutung.

4. Der Druckton ist so gut wie das Druckgeräusch Kunstproduct, der in allen grösseren cómprimirbaren Arterien auftreten kann, in die eine, wenn auch kleine Blutmenge durch eine rasche Ventrikelcontraction geworfen wird.

5. Der Druckton hat seine Entstehung sowohl in Wand- als Flüssigkeitsschwingungen.

6. Das Doppelgeräusch ist ebenfalls Artefact. Sein Auftreten ist an keine bestimmte Klappenerkrankung gebunden. Es bedarf zu seiner Entstehung nur einer mässig grossen Blutmenge, die nicht zu träge in das Arteriensystem geworfen wird, und erhaltener oder wenigstens nicht sehr hochgradig verringerter Contractilität der Arterienwand. Die nothwendigste Bedingung für seine Entstehung ist passender Druck.

7. In den meisten Fällen ist die zweite Hälfte des Doppelgeräusches durch centripetale Blutbewegung bedingt. In seltneren Fällen mag es dem Anadicrotismus des Pulses entsprechen; dann verdankt es seine Entstehung höchst wahrscheinlich einer doppelten Herzcontraction und ist nichts anderes, als ein durch Druck in Geräusche verwandelter gespaltener Ton.

8. Der gespaltene diastolische Arterienton wird grösstentheils durch doppelte Contraction des Ventrikels erzeugt. Derselbe hat keine pathognomonische Bedeutung.

9. Der Doppelton kann bei allen möglichen Zuständen sich finden und ist wenigstens in den meisten Fällen lediglich als Folge des Katadicrotismus des Pulses aufzufassen.

10. Fälle von hochgradiger Aortenstenose zeichnen sich durch den Mangel des Doppelgeräusches und Drucktones vor allen übrigen Klappenerkrankungen aus.

11. Die Arterien Bleikranker können in schon sehr frühen Stadien der Erkrankung die sämmtlichen auscultatorischen Phänomene in der gleichen Weise liefern, wie die Arterien von Kranken mit Insufficienz der Aortenklappen.

12. Es gibt an den Arterien kein für Aorteninsufficienz pathognomonisches Zeichen.

XIX.

Beiträge zur Pathologie der im Ufergebiete der unteren Donau herrschenden Malariafieber.

Von

Dr. med. Karl Dehio
in Dorpat.

(Hierzu Tafel X.)

Das wechselvolle Bild, welches die im Stromgebiet der untern Donau herrschenden Malariafieber bieten, ist nur selten medicinisch beobachtet und beschrieben worden. Das Wenige, das in dieser Beziehung veröffentlicht worden ist, stammt von russischen Aerzten[1]), welche die frühern russisch-türkischen Kriege in Rumänien und Bulgarien mitgemacht haben, und datirt aus einer Zeit, da die exacte, auf den Gebrauch des Thermometers sich stützende Beobachtung fieberhafter Krankheiten noch nicht Gemeingut der medicinischen Praxis war. Es werden daher einige aus dem jüngsten orientalischen Kriege stammende Angaben über das sowohl für die Bewohner der untern Donauländer als namentlich für die daselbst agirenden Heere so verderbliche sog. moldauisch-wallachische oder dacische Fieber nicht ohne Interesse sein.

Vom Ende des Juli bis zum Ende des December vorigen Jahres habe ich als Arzt am evangelischen Kriegslazareth zu Sistowa in Bulgarien Gelegenheit gehabt, die daselbst herrschenden Malariafieber zu beobachten und zu behandeln. Die freundliche Erlaubniss meines

---

1) Vgl. C. Witt, Ueber die Eigenthümlichkeiten des Klimas der Wallachei und Moldau und die sog. wallachische Seuche. Aus dem Russischen übersetzt. Leipzig und Dorpat 1844. — Newodowski, Ueber die wallachischen und moldauischen Fieber, welche im Juli und August des Jahres 1853 im Irkutsk'schen Infanterieregiment herrschten. Kriegsmedicinisches Journ. Th. 64. 1854. (russisch). — Schreiber, Uebersicht der Krankheiten, welche in den Regimentern des 4. Infanteriecorps vom 1. Nov. 1852 bis zum 1. Nov. 1853 herrschten. Ebenda. Th. 63. 1854. (russisch.)

Oberarztes, Professors Dr. E. v. Wahl aus Dorpat ermöglichte es mir, in dem ursprünglich nur zur Aufnahme von Verwundeten bestimmten Spital eine Abtheilung von 30 Betten einzurichten, in denen innerlich Kranke gepflegt werden sollten. Zugleich war mir die medicinische Beaufsichtigung der fast ausschliesslich an Fiebern und Durchfällen leidenden Kranken des bis zur Mitte des September in Sistowa stationirten 124. Linienregimentes übertragen, aus deren zwischen 150 und 200 schwankender Tagesanzahl es mir freistand, die mich specieller interessirenden Fälle auszusuchen und ins evangelische Lazareth überzuführen. Eine weitere nicht geringe Anzahl von Fieberkranken recrutirte sich aus andern Militärabtheilungen, welche theils den Dienst auf den über die Donau führenden Pontonbrücken versahen, theils in der Nähe von Sistowa auf den flachen Inseln und sumpfigen Ufern der Donau postirt waren.

Diesem Krankenmaterial entstammen die Krankheitsgeschichten, welche ich gesammelt und als Grundlage der vorliegenden Arbeit benutzt habe. Manche Lücken und Unvollständigkeiten derselben mögen in den Unbequemlichkeiten und der ruhelosen Hast, die das Kriegsleben, zumal in der Türkei, unvermeidlich mit sich bringt, ihre Entschuldigung finden.

Betreffs der Gruppirung des Stoffes habe ich mich im Allgemeinen an die Griesinger'sche[1]) Eintheilung gehalten.

I. Intermittirende Formen des wallachischen Fiebers.

Ich rechne hierher sowohl die einfachen, uncomplicirten intermittirenden Fieber, als auch die mit localisirten Organerkrankungen verbundenen Intermittenten.

Die erstern äusserten sich in typischen Fieberparoxysmen, welche mit regelmässiger Periodicität auftraten, und unterschieden sich in Nichts von den auch in vielen Gegenden Nord- und Mitteleuropas herrschenden Sumpffiebern. Diese einfachen, durch keinerlei Besonderheiten ausgezeichneten Febres intermittentes bildeten das Gros der von mir beobachteten Malariaerkrankungen und auf sie passt vollständig das klassische Bild, welches Griesinger (l. c.) entworfen hat. Ich würde mich daher unnützer Wiederholungen schuldig machen, wollte ich mich länger bei der Beschreibung derselben aufhalten. So häufig dieselben im Allgemeinen auch in Rumänien und

1) Griesinger, Infectionskrankheiten. Handb. der spec. Path. u. Ther., herausgeg. von Virchow. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1864.

Bulgarien waren, so sind sie doch nur selten im Hospital zur Beobachtung gekommen, da die Erkrankten nur für die Zeit des Fieberanfalles dienstunfähig wurden, im Uebrigen aber meist leicht durch einige reichliche Gaben Chinin auch ausserhalb des Lazarethes geheilt wurden.

Am häufigsten waren Tertianfieber mit gutartigem Verlauf. Die Anfälle dauerten 12 bis 18 Stunden und liessen deutlich ihre 3 charakteristischen Stadien erkennen. Stärkere Schwellung und Vergrösserung der Milz war in frischen Fällen nur selten vorhanden; ich habe dieselbe nur 2 mal schon am 3. Krankheitstage, also nach dem zweiten Anfall deutlich palpiren können; zur Regel wurde dieses Verhalten erst gegen das Ende der zweiten Woche. Milzstiche dagegen, welche tieferes Athemholen beschwerlich machten, sowie bald geringere, bald grössere Druckempfindlichkeit der linken Regio hypochondriaca waren stets von Anfang an vorhanden. Die Leber pflegte erst nach viel längerer Dauer des Fiebers eine deutliche Vergrösserung zu zeigen. Ein dem ersten Fieberparoxysmus vorhergehendes prodromales Unwohlsein ist mir sehr selten beschrieben worden; meist gaben die Patienten an, ganz plötzlich und unerwartet von dem Fieberfrost befallen worden zu sein.

Auch bei diesen einfachen Fieberformen waren jedoch verschiedene begleitende Störungen, die nicht gerade zum regelmässigen Bilde einer einfachen Tertiana gehören, häufiger, als das z. B. bei den in der Umgegend von Dorpat herrschenden Intermittenten der Fall ist. So trat öfter schon sehr früh, etwa nach dem zweiten oder dritten Anfall eine allgemeine und so hochgradige Prostration der Körperkräfte ein, dass die Patienten auch an fieberfreien Tagen nicht im Stande waren, ihr Lager zu verlassen; ferner klagten sie häufig über furchtbare, auch während der Apyrexie andauernde und sich über die ganze Convexität des Gehirns hinziehende Kopfschmerzen, oder wenigstens über perpetuelle Eingenommenheit des Kopfes, gellendes Ohrensausen (ohne Gebrauch von Chinin) und Schwindel, der sie nur taumelnd an den Wänden sich hintasten liess. Von Seiten des Gastro-Intestinaltractus war namentlich periodisches Erbrechen zu Beginn eines jeden Fieberanfalles eine sehr gewöhnliche Erscheinung; meist waren dabei die Patienten obstruirt.

Gegen das Fieber, sowie gegen alle diese begleitenden Störungen erwies sich das Chinin als souveränes Mittel. Ich verordnete das schwefelsaure Salz in Pulverform anfangs zu 5 bis 10 Gran, welche zwei- bis dreimal täglich, jedoch nur während der fieberfreien Intervalle zu nehmen waren, später aber liess ich in der Regel 20 Gran

auf einmal, als einmalige Tagesdosis nehmen, da ich von dieser Gebrauchsweise bei Weitem präcisere Erfolge sah. Nur selten genügte eine einmalige Gabe; gelang es auch öfter durch dieselbe 2 bis 3 Fieberanfälle zu coupiren, so kehrten sie doch bei dieser ungenügenden Behandlung nach 5 bis 6 Tagen, häufig sogar in beschleunigtem Rhythmus als Quotidianfieber wieder. Wollte man seines Erfolges sicher sein, so musste man volle Dosen (von 20 Gran) drei bis vier Tage hintereinander verabreichen. Eine vollständige Wirkung des Chinin schien sich erst nach der allmählichen Einverleibung von einer bis anderthalb Drachmen geltend zu machen. Zuerst, häufig schon nach der ersten Dosis blieben das einleitende Erbrechen, der Frost und die Temperaturerhöhung fort, während periodisch wiederkehrende Schweisse, ohne vorhergehende Erhöhung der Körperwärme, sowie die Kopfschmerzen als Ueberbleibsel der frühern Paroxysmen, noch einige Tage fortbestanden und sich erst später verloren. Der Milztumor und die noch lange zurückbleibende Körperschwäche und Angegriffenheit schwanden meist unter guter Nahrung und einer tonisirenden Behandlung mit Chinatinctur, Eisen und Wein in den folgenden Wochen.

Seltener als die primären Tertianfieber waren primäre Quotidianen. Wegen ihres relativ schwereren Verlaufes und ihrer grösseren Hartnäckigkeit müssen sie als eine intensivere Form der Malariainfection aufgefasst werden. Die einzelnen Paroxysmen waren meist kürzer als bei den Tertianen, und dauerten meist 6 bis 12 Stunden, im Uebrigen jedoch unterschieden sie sich nicht von diesen letzteren. Nur für die fieberfreien Intervalle blieb wegen der doppelt so häufigen Wiederkehr der Fieberanfälle viel weniger Zeit übrig, woraus sich einfach die verderblichere Wirkung dieser Fieberform auf den Kräftezustand des Organismus erklärt. Weit häufiger traten übrigens die Quoditianae nicht ganz primär, sondern erst in einem etwas spätern Stadium der Malariainfection auf, indem sie sich aus Tertianfiebern entwickelten, falls dieselben vernachlässigt oder mangelhaft behandelt worden waren; in diesen Fällen hatte die Tertiana meist 1 bis 2 Wochen gedauert, bevor sie sich in eine Quotidiana verwandelte. Dieser schon von Griesinger[1]) erwähnte Uebergang der Tertianen in Quotidianae ist prognostisch und therapeutisch von grosser Wichtigkeit, weil solche schon tiefer eingewurzelte Fälle entschieden eine längere Heilungsdauer beanspruchen, als die einfachen, frischen Erkrankungen, und häufiger mit localisirten Organ-

1) l. c. S. 25.

erkrankungen, die weiter unten berücksichtigt werden sollen, verbunden sind. Was das Verhalten der Milz in den Quotidianen anlangt, so hatte dieselbe in der Regel schon nach 6 bis 8tägiger Dauer des Krankheitsprocesses einen solchen Umfang erreicht, dass ihr vorderer, derber, dicker Rand bei ergiebigen Inspirationen als gleitender Körper unter dem Rippenbogen fühlbar wurde. Deutliche Vergrösserung der Leber war auch hier erst ein Attribut späterer Stadien.

Für alle Quotidianen gilt hinsichtlich der begleitenden Erscheinungen dasselbe, was ich von den Tertianen gesagt habe. Allgemeine Entkräftung, anhaltende, bohrende Kopfschmerzen, Ohrenklingen, Schwindel trübten die Reinheit der Apyrexien und kamen, ebenso wie das Erbrechen zu Beginn der Paroxysmen relativ häufiger zur Beobachtung, als bei uns zu Lande. Doch waren es immerhin nur Krankheitserscheinungen, die überhaupt bei schweren fieberhaften Zuständen nichts Aussergewöhnliches sind, und aus dem Fieber selbst oder als dessen Folgen erklärt werden müssen. Als etwas der Malariainfection Specifisches brauchen sie nicht angesehen zu werden, und deshalb habe ich sie auch nicht als besondere Complicationen dieser im Uebrigen nichts Auffallendes zeigenden Fieberformen angeführt.

Anders liegen die Verhältnisse bei den mit localisirten Organerkrankungen verbundenen intermittirenden Fieberformen, welche schon weit deutlicher die Bösartigkeit der wallachischen Malariainfectionen erkennen lassen. Auch bei ihnen handelte es sich um tertiane oder quotidiane Fiebertypen, allein dieselben waren von Krankheitssymptomen begleitet, welche sich nicht mehr einfach aus dem Fieber ableiten lassen, sondern ebenso, wie die Fieberparoxysmen selbst, als directe, eigenartige Aeusserungen der stattgehabten Infection mit dem krankmachenden Agens aufgefasst werden müssen. Es sind Localisationen des Krankheitsprocesses der Malaria, welche die verschiedensten Organsysteme betreffen und somit die verschiedenartigsten Krankheitsbilder hervorrufen können. In meinen Beobachtungen waren, abgesehen von vagen Schmerzen, welche nach der landläufigen Terminologie sich nur unter die Rubrik der rheumatischen Affectionen bringen lassen würden, namentlich die Bronchialschleimhaut, der Gastrointestinaltractus, die Leber, sowie das centrale Nervensystem der Sitz dieser localisirten Krankheitserscheinungen. Etwa die Hälfte aller meiner Patienten litt an diesen schwerern Formen der Intermittens, doch mag die relative Häufigkeit derselben eine etwas geringere gewesen sein, als die Hospitalstatistik vermuthen lässt, da die einfachen In-

termittenten zum Theil nicht in den Spitälern behandelt worden sind, während die schwereren Fälle stets denselben überwiesen wurden.

Was zunächst die vagen, rheumatoiden Schmerzen anlangt, so waren sie eine ebenso häufige, wie quälende Complication der intermittirenden Fieber. Meistentheils ergriffen sie die unteren Extremitäten und hatten ihren Sitz nach der Beschreibung der Patienten bald in den Knochen, unter denen besonders das Mittelstück der Tibia und der Knauf des Femur beschuldigt wurden, bald in den Gelenken, dem Hüft-, Knie- oder Fussgelenk, bald in den Muskeln des Ober- und Unterschenkels. An den Füssen wurden namentlich die Zehen und die Fusssohlen häufig von diesen Schmerzen ergriffen. Viel seltener wurde über Schmerzen im Kreuz, im Rücken, in der Thoraxmusculatur oder in den Armen geklagt. Charakteristisch für diese Affectionen war es, dass sie sich nie genauer localisiren liessen, vielmehr sagten die Patienten stets aus, dass der Schmerz bald hierhin, bald dorthin ziehe, sich auf weitere Strecken verbreite, in die Umgebung der Gelenke ausstrahle und namentlich bei Bewegungen eine unerträgliche Höhe erreiche. Manchmal wurden die Schmerzen so stark, dass sie den Kranken vollständig die Nachtruhe raubten und dieselben zu den heftigsten Klagen veranlassten. Objectiv waren weder an den Gelenken, noch an den Knochen und Muskeln irgend welche Veränderungen nachweisbar. Der Gesammtcharakter dieser Affectionen stimmt ganz mit dem der sogenannten rheumatischen Schmerzen überein; auffallend war nur, dass sie fast stets symmetrisch auf beiden Körperhälften zugleich auftraten. Deutlich neuralgische Schmerzen, welche sich an den Verlauf und den Verbreitungsbezirk eines bestimmten Nerven anschlossen, habe ich nur zweimal im Gefolge von Malariafiebern auftreten sehen (es waren eine Cruralneuralgie und eine Neuralgie des N. ischiadicus), während mir intermittirende Neuralgien ohne Fieber, die sogenannten larvirten Malariaformen gar nicht zu Gesicht gekommen sind. — Ein gewisser Parallelismus zwischen dem Verlauf dieser Schmerzen und dem Verlauf des Fiebers liess sich nicht verkennen; sie wurden meist während der Paroxysmen besonders stark, ohne jedoch während der Intervalle vollständig zu schwinden, und hörten erst auf, nachdem das Fieber vollständig gehoben war; zuweilen überdauerten sie dasselbe noch um Wochen. Ihre enge Beziehung zur Malariainfection bewiesen sie auch dadurch, dass spirituöse oder aromatische Einreibungen, Sinapismen und sonstige Hautreize, überhaupt der ganze, gegen Rheumatismus übliche Heilapparat seine Wirkung verfehlte, so lange

nicht die specifische Behandlung mit Chinin oder Arsenik das Ihrige gethan hatte.

Eine zweite Form, unter der sich die localisirten Krankheitserscheinungen äusserten, war die des acuten Katarrhs der Respirationswege. Gleichzeitig mit dem Fieber begannen Husten, Schnupfen und Brustschmerzen und ausser den Fieberparoxysmen und den Symptomen von Seiten der Milz waren dann auf der gesammten Oberfläche der Lungen bald trockene bald feuchte fein- und grossblasige Rasselgeräusche zu hören und es liess sich überhaupt das vollständige Bild eines Nasen- und Bronchialkatarrhes constatiren. Periodische Recrudescenzen, die mit den Fieberanfällen gleichen Schritt hielten, habe ich nicht bemerkt. Mit der Heilung des Fiebers schwanden auch die katarrhalischen Erscheinungen. Intermittirende Pneumonien und Pleuriten, wie sie mehrfach beschrieben worden sind, habe ich nicht gesehen.

Viel wichtiger, sowohl wegen ihrer Häufigkeit, als wegen ihrer Bedeutsamkeit für den Krankheitsverlauf, ist die Betheiligung des Magendarmtractus am Malariaprocess. Ich sehe hier von den Zuständen des acuten Gastricismus ab, welcher in belegter Zunge, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen sich äussernd, eine häufige Begleiterscheinung der Fieberparoxysmen ist und schon oben erwähnt wurde; ich beziehe mich auch nicht auf die chronischen Durchfälle, welche nach monatelangem Bestehen der Malaria sich allmählich zu entwickeln pflegen und eines der häufigsten Krankheitssymptome der Malariakachexie bilden, sondern möchte an dieser Stelle nur auf die acuten Erkrankungen des Darmtractus hinweisen, welche eine Theilerscheinung der acuten Malariainfection bildeten und namentlich in der heissen Zeit des August, September und October eine epidemische Häufigkeit zeigten. Newodowski[1]) entwirft in seiner Beschreibung der wallachischen Fieber ganz dasselbe Bild von dieser Erkrankung, wie es mir im vorigen Jahre zu Gesicht gekommen ist, und ebenso betont auch Finkelstein[2]) in seiner umfassenden Arbeit über die durch ihre Bösartigkeit berüchtigten kaukasischen Fieber die Häufigkeit der mit Malariainfectionen verbundenen Darmerkrankungen verschiedener Art. Ein begünstigendes, gerade für diese Art der Localisation des Malariaprocesses prädisponirendes Moment sieht er in der diätetischen Unvorsichtigkeit des russischen Soldaten, und in der That kann auch ich bestätigen,

1) l. c. S. 5, 13 u. 18.

2) Die Typosen und Typhosen im Kaukasus. Kriegsmedicinisches Journal. Th. 109. 1870. S. 117—125. (russisch.)

dass die meisten Darmkatarrhe mit, wie ohne gleichzeitige Erkrankung an Intermittens um die Zeit vorkamen, wo Melonen, Arbusen und Weintrauben ihrer Reife entgegenschritten und oft in halbunreifem Zustande massenhaft genossen wurden. Unter den von mir behandelten Kranken des 124. Regimentes litt während der heissen Jahreszeit gewiss ein Drittel an der mit Durchfällen verbundenen Form der Malaria. Meistentheils begannen zugleich mit dem ersten Fieberfrost, der häufig durch Erbrechen eingeleitet wurde, profuse Durchfälle, so dass der Anfang der Erkrankung den Eindruck eines sehr acut beginnenden fieberhaften Darmkatarrhes machte; während das Fieber aber nach kurzer Dauer unter reichlichen Schweissen schwand, um am nächsten oder übernächsten Tage wiederzukehren, dauerten die Durchfälle auch während der Apyrexie fort. In anderen, weniger häufigen Fällen gesellten sich dieselben ohne nachweisliche Ursache erst später zu dem Fieber hinzu, nachdem schon mehrere Paroxysmen vorhergegangen waren. Es erfolgten oft 15 bis 20 Stühle am Tage, welche anfangs breiige Dejectionen, später eine gallig gefärbte, nur sehr wenig Fäcalmassen enthaltende Flüssigkeit zu Tage förderten. Dabei war die Zunge belegt, und während der Appetit vollständig darniederlag, wurden die Kranken von brennendem Durst gequält; kolikartige Leibschmerzen, Druckempfindlichkeit des Epigastriums und der Nabelgegend, leichte Aufgetriebenheit des Leibes, sowie hochgradige allgemeine Körperschwäche vervollständigten das Krankheitsbild. Wenngleich die gastrischen Erscheinungen sich während der fieberfreien Intervalle zu mässigen pflegten, habe ich doch eigentlich intermittirende Durchfälle nicht beobachtet. — Was die Fieberanfälle selbst anlangt, so verloren sie oft bei längerem Bestehen der Krankheit Manches von ihrem charakteristischen Gepräge. Bald blieben ausgesprochene Initialfröste fort, und die Temperatursteigerung trat so allmählich ein, dass die Patienten nicht im Stande waren, genau anzugeben, wann das Fieber begonnen hatte, bald hörten die Anfälle ohne kritische Schweissstadien auf, bald dauerten die einzelnen Paroxysmen verschieden lange Zeit und es wechselten schwere und leichte Anfälle mit einander ab, und wenn endlich, bei sehr langer Dauer, die Krankheit in ein mehr chronisches Stadium überging, so konnten die Intervalle auch in so unregelmässigen Intervallen wiederkehren, dass es schwer wurde, überhaupt einen Rhythmus heraus zu finden.

In den hier geschilderten Fällen dominirten die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals so sehr, dass es rationell schien, sich therapeutisch zuerst gegen diese zu wenden und erst nachdem der

Darmkatarrh gehoben worden und der Verdauungsapparat seine normale Resorptionsfähigkeit, auch für Medicamente wiedererlangt hatte, durch eine specifische Behandlung mit Chinin die Malariaerkrankung als solche zu bekämpfen. Es wurden daher nach einer einleitenden Gabe von Ricinusöl oder Calomel blande Diät und Opiate, entweder rein oder in Verbindung mit Adstringentien und Mucilaginosis verordnet, und erst wenn die Durchfälle sich verringerten und die Zunge ein besseres Aussehen angenommen hatte, erhielten die Patienten volle Dosen Chinin (Chinini sulf. Gran XX. 1 mal täglich) so lange, bis die Fieberparoxysmen vollständig geschwunden waren und eine deutliche Reconvalescenz begonnen hatte. Der Gebrauch von Wein, Eisen, Tinct. Chinae, oder, wenn der Milztumor lange fortbestand, von Arsenik vollendete die Behandlung. — Bei diesem Verfahren bin ich stets, wenn auch manchmal recht langsam zum Ziel gelangt. Die Erscheinungen des Darmcatarrhes besserten sich zwar unter der symptomatischen Behandlung, allein so lange die Intermittens dauerte, pflegten auch die Durchfälle, wenngleich in gemässigter Form anzuhalten, und erst die Behandlung mit Chinin bewirkte vollständige Heilung derselben. Finkelstein[1]) und Toropow[2]), der gleichfalls seine Erfahrungen über die Malaria im Kaukasus gesammelt hat, empfehlen daher auch die Malaria-Durchfälle sogleich mit Chinin zu behandeln, und betonen, dass es kein besseres Mittel gebe, dieselben zu stillen, als gerade dieses Specificum. Je acuter der Darmkatarrh auftritt, je stürmischere Symptome er macht, desto grössere innerliche Dosen Chinin sind nach den genannten Autoren trotz des krankhaften Zustandes der Magen- und Darmschleimhaut angezeigt; die einzige Contraindication besteht nach ihnen in heftigem Erbrechen, da in diesem Fall das Chinin nicht resorbirt, sondern wieder per os herausbefördert werde. In solchen Fällen empfehlen sie die subcutane Injection von Chinin. Ihre Resultate sind, was Schnelligkeit und Sicherheit des Erfolges anlangt, vorzügliche gewesen; persönliche Erfahrungen über diese Behandlungsmethode gehen mir leider ab, da ich erst nachträglich von derselben Kenntniss erlangt und sie daher in praxi nicht angewandt habe.

Noch möchte ich die sehr häufige Complication von Malaria mit dysenterischen Darmerkrankungen erwähnen.

1) l. c. S. 118.

2) Das Chinin und dessen Gebrauch in den Sumpffiebern. Petersburg 1871. S. 216 (russisch). Ein ausführliches Referat dieser Arbeit findet sich in: Deutsche Klinik. Nr. 5. 1872.

Gleichzeitig mit dem intermittirenden Fieber oder im Verlauf desselben entstanden Durchfälle, welche sehr bald auch blutige Beimengungen enthielten. Unter häufigen, drängenden Tenesmen wurden glasige Schleimmassen abgesetzt, denen mehr oder weniger Blut beigemengt war, und dazwischen kamen flüssige, mit blutigem Schleim vermischte Stühle. Seltener war gleichzeitig Verstopfung vorhanden. Es handelte sich also offenbar um eine Erkrankung der unteren Partien des Dickdarmes, deren klinische Symptome durchaus mit denen der Dysenterie übereinstimmten. In den meisten Fällen gelangten diese Erkrankungen zur Heilung, oft aber gingen sie auch in die chronische Ruhr über, wobei die Patienten unter unregelmässigen Fieberanfällen allmählich hydropisch wurden und schliesslich unter Durchfällen und den Erscheinungen der äussersten Erschöpfung zu Grunde gingen. Die Section erwies dann entweder eine exquisit dysenterische Darmerkrankung, oder auch folliculäre Verschwärungen des Dickdarmes. Sectionsbefunde sind zum Schluss dieser Arbeit mitgetheilt. — Die sehr häufige Combination von Ruhr mit Intermittens ist schon von Griesinger hervorgehoben worden, doch tritt er der Frage nicht näher, wie dieses häufige Zusammentreffen zu erklären sei. Er erwähnt bloss, dass „nach dem äusserst frequenten Zusammenvorkommen beider Krankheiten in heissen Klimaten man geneigt sein könnte, eine nahe Verwandtschaft zwischen dem Fieber- und dem Ruhrmiasma anzunehmen“ [1]) und an einer anderen Stelle [2]) gibt er an, dass er selbst „dysenterische Perniciosen“ gesehen habe, wo ein tertianer Wechsel zwischen dysenterischen Stühlen und Intermittensanfällen stattfand, und wo dann „die Darmerkrankung eher als eine direct vom Intermittensprocesse abhängige“ zu betrachten ist. Noch entschiedener spricht sich Finkelstein aus: „Ein sehr häufiger Sitz der Sumpffieberkatarrhe ist der Dickdarm, dessen Erkrankung übrigens selten beim einfachen Katarrh stehen bleibt, sondern häufiger in Form der Dysenterie zum Ausdruck gelangt. Ueber die Solidarität zwischen Sumpffiebern und Dysenterie als über ein schon längst aller Welt bekanntes Factum verlohnt es nicht der Mühe sich weiter auszulassen“ [3]). — Ohne die Frage entscheiden zu wollen, ob die dysenterische Darmerkrankung wirklich als eine besondere Localisation, eine eigenthümliche Form anzusehen ist, unter der sich die Malariainfection äussert, oder ob es sich um ein mehr zufälliges Zusammentreffen zweier gleichzeitig epidemisch herrschender Krankheiten han-

1) l. c. S. 15. 2) Ebenda. S. 54. 3) l. c. S. 97.

delt, möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass nicht blos der so häufige gleichzeitige Beginn beider Krankheiten, sondern auch der Umstand, dass zuweilen die Malaria auch ohne specifische Behandlung erlischt, sobald die Dysenterie geheilt ist, und dass andererseits die Behandlung der Malaria mit Chinin auch unzweifelhaft einen günstigen Einfluss auf den Rückgang der dysenterischen Erscheinungen ausübt, allerdings mehr für eine ursächliche Verknüpfung beider Krankheiten, als für ein blos zufälliges Zusammenvorkommen derselben spricht.

Als Belege für die soeben angeführten Thatsachen mögen hier zwei Krankengeschichten folgen.

Fall I.[1]) *Malaria dysenterica.*

J. R. 28. a. n. Officiersbursche vom 63. Infant.-Regim. Aufgenommen 18. Sept. 1877. Gesund entlassen 30. Sept. 1877. Pat. ist vor 4 Tagen an täglich wiederkehrenden Fieberanfällen, Leibschmerzen und Durchfällen erkrankt, welche seit gestern blutige Beimengungen enthielten.

18. Sept. Pat. von ziemlich gutem Ernährungszustande. Herz, Lungen, Leber gesund. Milz nicht nachweislich vergrössert. — Pat. klagt über Appetitlosigkeit, und fortwährende starke Schmerzen in der unteren Hälfte des Bauches. Häufige Tenesmen, durch die etwas blutiger Schleim, keine Faeces zu Tage gefördert werden. Zunge trocken, weisslich belegt; Leib mässig aufgetrieben, überall druckempfindlich. Ord.: Ol. ricini ℥j. Tagsüber hat Pat. 7 dysenterische Stühle gehabt. Am Morgen war er fieberfrei, um 12 Uhr Mittags begann der Paroxysmus mit einem leichten Schüttelfrost und dauerte bis 7 Uhr Abends, wo leichter Schweiss ausbrach. Temperaturen: 37,5° C. (Morgens), 39,0° C. (Mittags), 38,4° C. (Abends).

19. Sept. Pat. hat in der Nacht einen reichlichen fäculenten Stuhl gehabt, später unter starken, quälenden Tenesmen noch 12 schleimig-blutige Ausleerungen. Ord.: 4 stündlich Trae. opii spl. gutt. V. Morgens um 6 Uhr beginnt das Fieber wieder, mit einem leichten Schüttelfrost und dauert den ganzen Tag; gegen Abend wird die Haut feucht. Kopfschmerzen. 39° C. — 39,2° C. — 39° C.

20. Sept. In der Nacht hat Pat. stark geschwitzt und ist heute Morgen fieberfrei. Leibschmerzen und Kopfschmerz geringer. Ord. innerlich

1) An allen von mir behandelten Fieberkranken ist 3 mal täglich die Körpertemperatur in der Achselhöhle gemessen worden, und zwar um 8 Uhr Morgens, 2 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends. Die in den Krankengeschichten täglich angegebenen Zahlen bezeichnen der Reihe nach die Ergebnisse dieser 3 Tagesmessungen nach Celsius. Nur wo in Klammern neben der Temperaturziffer eine andere Tageszeit vermerkt ist, ist die Messung zu dieser letzteren und nicht zur gewöhnlichen Tageszeit gemacht worden. Bei den Krankengeschichten, denen eine Temperaturcurve beigegeben ist, sind im Text die Temperaturzahlen weggelassen.

Opium und 3 mal täglich ein Klystier von 10 Gran Tannin auf ℥IV Wasser. Von 12 Uhr Mittags bis 7 Uhr Abends Fieberanfall. 37,5—38,5—37,5.

21. Sept. Häufige dysenterische Ausleerungen, bestehen aus Schleim ohne Blut. Schmerzen und Tenesmen geringer. Ord.: Ol. ricini ℥j. Späterhin: Trae. opii spl., Liq. anodyn. Hoffmanni ana ℥II, Trae. nuc. vomic. gutt. X. MDS. 4 mal täglich 15 Tropfen. Tanninklystiere. Um 3 Uhr Nachmittags leichter Fieberfrost, Abends Schweiss. 37,0—37,5—38,4.

22. Sept. St. id. — Therap. ead. Nachmittags leichter Fieberanfall. 37,0—37,7—38,3.

23. Sept. Durchfälle und Stuhldrang vermindern sich, Druckempfindlichkeit des Leibes noch vorhanden. Leichter Fieberparoxysmus von 3 Uhr Nachmittags bis Mitternacht. 37,3—37,6—38,2.

24. Sept. St. id. — Therap. ead. Nachmittags 3 Uhr starker Schüttelfrost, Abends hohes Fieber. 37,1—38,9 (4 Uhr) —40,0.

25. Sept. Pat. hat in der Nacht stark geschwitzt und fühlt sich heute sehr angegriffen. 6 bis 8 schleimig-eitrige Dejectionen täglich. Nachmittags wieder Frösteln und Fieber. 36,9—38,5 (4 Uhr) —39,2.

26. Sept. Pat. will in der Nacht nicht geschwitzt haben. Nachmittags wieder Fieber, jedoch ohne Frost und Schweiss. Ord.: Calomel Gran V., Pulv. rad. Rhei Gran X. Mf. pulv. einmalige Dosis. — Tanninklystiere. 36,8—38,0 (4 Uhr) —37,1.

27. Sept. Nach dem Calomel reichlicher fäculenter Stuhl. Allgemeine Besserung. Ord. Calomel Gran V. 37,0—37,7—37,4.

28. Sept. Pat. ist fortan fieberfrei. Mässige Schmerzen in der Regio umbilicalis. Zwei breiige Stühle mit wenig Schleim. Appetit stellt sich ein. 36,7—37,3—38,1.

29. Sept. Ein guter Stuhl. 37,1—37,2—37,6.

30. Sept. Stuhlgang, Darm und Magen in Ordnung. Milz nicht deutlich vergrössert. Pat. hat sich erholt und wird entlassen.

Das gleichzeitige Aufhören der Ruhr und der Intermittens, die bei dem typischen Verhalten der Fieberanfälle doch ohne Zweifel hier angenommen werden muss, lässt einen inneren Zusammenhang beider Krankheiten in diesem Fall vermuthen. — Dass der Intermittensprocess in frischen Fällen häufig auch ohne medicamentöse Behandlung mit Chinin in Genesung übergeht, sobald die Kranken in günstige diätetische Verhältnisse gebracht werden, ist übrigens eine, schon von Griesinger erwähnte Thatsache, die ich öfter zu bestätigen Gelegenheit gehabt habe.

Fall II. *Malaria dysenterica, geheilt durch Chinin.*

M. S. 30. a. n. Gemeiner vom 124. Infant.-Regim. Aufgenommen 14. Aug. 1877. Gesund entlassen 29. Aug. 1877. Pat. litt seit der Mitte des Juli an einer leichten Tertiana, welche ihn nicht am Dienst verhinderte. Im Anfang des August verwandelte sich das Fieber in eine Quotidiana,

welche ihn so angriff, dass er sich am 7. Aug. hat niederlegen müssen. Seit drei Tagen haben blutige Durchfälle begonnen.

15. Aug. Pat. von schlechter Ernährung und fahler Hautfarbe. Herz und Lungen gesund. — Zunge belegt, aber feucht. Leib ziemlich aufgetrieben; häufiges krampfhaftes Leibschneiden und Stuhldrängen. Stühle, 10 bis 15 mal täglich erfolgend, bestehen aus einem Gemisch von Blut und zu sagoähnlichen Klümpchen zusammengeballtem Schleim. — Die Milz bedeutend vergrössert; die Dämpfung erstreckt sich in der Axillarlinie von der 7. bis zur 11. Rippe und überragt nach vorn den Rippenbogen; 3 Finger breit vor demselben ist der harte Rand der Milz deutlich fühlbar. — Leberdämpfung normal, Lebergegend nicht schmerzhaft. — Ord.: Calomel Gran V. einmalige Dosis. — Um 10 Uhr Vormittags Schüttelfrost, das Schweissstadium beginnt um 4 Uhr Nachmittags. Nach dem Paroxysmus hochgradige Erschöpfung und Schwäche. 37,4 — Mittags hohes Fieber — Abends 37,3.

16. Aug. In der vergangenen Nacht sind ein breiiger fäculenter Stuhl und 10 dysenterische Sedes erfolgt. Ord.: Trae. opii spl. 3 mal täglich 8 Tropfen, blande Diät. Fieberanfall von 9 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags. Temp.: 10 Uhr Vorm. 40,0 — 1 Uhr Nachm. 39,5 — 6 Uhr Nachm. 37,6 — 11 Uhr Nachts: 37,7.

17. Aug. Leibschmerzen etwas geringer. Fieberanfall von 9 Uhr Morgens bis 3 Uhr Nachm. Temp.: 10 Uhr Vorm. 39,2 — 5 Uhr Nachm. 37,8 — 11 Uhr Nachts 36,7.

18. Aug. Fieberanfall von 8 Uhr Morgens bis 2 Uhr Nachm., häufige dysenterische Stühle, Blutmenge geringer. Ord.: Ol. ricini ℥j, und späterhin Opium. Temp.: 9 Uhr Morgens 40,5 — 10 Uhr Abends 36,5.

19. Aug. Fieberanfall von 8 Uhr Morgens bis 2 Uhr Nachm. Leibschmerzen und Tenesmen vermindern sich. Ord.: Nach dem Fieberanfall um 4 Uhr Nachm. Chinini sulf. Gran X.

20. Aug. Das Fieber ist heute ausgeblieben, wohl aber gegen Mittag starker Schweiss. Nachts sind nur zwei wenig schmerzhafte Entleerungen von Schleim mit wenig Blut erfolgt. Ord.: Um 4 Uhr Nachm. Chinini sulf. Gran X. Temp.: Morgens 10 Uhr 37,8 — Abends 37,1.

21. Aug. Kein Fieber. Mittags Schweiss. Ord.: um 2 Uhr. 10 Gran Chinin. Temp.: 10 Uhr Vorm. 37,9 — Abends fieberfrei.

22. Aug. Kein Fieber. Pat. beginnt sich zu erholen und ist heute nur 2 mal zu Stuhl gewesen. Schmerzen und Tenesmen haben aufgehört. Um 2 Uhr Nachm. Chinin 10 Gran. Temp.: Morgens 37,6 — Abends 36,9. Fortan war Pat. fieberfrei und auch die Schweisse blieben fort. Am 23. Aug. stellten sich normale Stühle ein und Pat. erholte sich unter dem Gebrauch von Eisen und China.

Ich habe die Krankengeschichte angeführt, um eine Illustration für das gleichzeitige Schwinden des Fiebers und der Darmerscheinungen zu geben.

Wenn die bisher angeführten Localisationen des Malariaprocesses zwar den Charakter einer schweren Erkrankung trugen, so besassen sie doch immerhin eine gewisse Gutartigkeit, insofern als der bei

Weitem häufigste Ausgang derselben in vollständiger Genesung bestand und die Symptome niemals quoad vitam Besorgniss erregten. Zu den eigentlich perniciösen Fiebern lassen sich daher diese Formen nicht rechnen. Wohl aber ist das bei den unter acuter Betheiligung der Leber verlaufenden Intermittenten der Fall. Mir sind nur vier derartige Fälle zu Gesichte gekommen, von denen einer, den ich aus von mir unabhängigen Gründen nicht bis zu Ende habe beobachten können, tödtlich verlief. Die drei anderen Fälle zeichneten sich dadurch aus, dass die einzelnen Fieberparoxysmen von ungewöhnlich langer Dauer und sehr heftig waren. Sie kehrten in quotidianem Rhythmus wieder und liessen nur so kurze fieberfreie Intervalle zwischen sich, dass der Typus des Fiebers sich sehr dem der remittirenden näherte. Zugleich waren die Paroxysmen von einer extremen Prostration der Körperkräfte und zuweilen von Bewusstlosigkeit und Delirien begleitet. Nach dem 2. oder 3. Anfalle stellten sich ein bald leichterer, bald intensiverer Icterus und stechende Schmerzen in der ganzen Lebergegend ein, welche oft so hochgradig waren, dass auch nicht die leiseste Percussion mehr vertragen wurde. In den von mir beobachteten Fällen war stets der linke Leberlappen der Sitz der grössten Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit und dem entsprechend auch die Vergrösserung der Leberdämpfung um 2 bis 3 Fingerbreiten in der Gegend des linken Leberlappens am deutlichsten. Der Urin war durch Gallenfarbstoffe dunkel rothbraun gefärbt, der Stuhlgang retardirt, die Faeces aber nicht entfärbt. Die Milz war in keinem meiner Fälle deutlich vergrössert. — Unter grossen Gaben Chinin und Priessnitz'schen Umschlägen auf die Lebergegend schwanden das Fieber, sowie die icterischen Erscheinungen und die acute Schwellung der Leber in 5 bis 6 Tagen, aber die nachfolgende Reconvalescenz war wegen der hochgradigen nachbleibenden Schwäche eine sehr langsame.

Dass es sich in diesen Fällen um Pigmentanhäufungen in der Leber gehandelt habe, wie solche nach lange dauernden Intermittenten entstehen [1]), ist wegen des plötzlichen Beginnes, der kurzen Dauer und des acuten Verlaufs des ganzen Krankheitsprocesses nicht anzunehmen; viel wahrscheinlicherer Weise beruhten die genannten Krankheitserscheinungen auf einer plötzlichen Hyperämie und Schwellung der Leber, die vielleicht zu Apoplexien in das Gewebe derselben geführt hatten, wie solche nach den Angaben von Grie-

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1858. Band I. S. 325—368.

singer[1]) und Hertz[2]) namentlich in den perniciösen Sumpffiebern der Tropen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Fall III. *Malaria icterica; geheilt durch Chinin.*

A. G. 30 a. n. Gemeiner vom 124. Infant.-Regim. Aufgenommen 14. Aug. 1877. Geheilt entlassen 30 Aug. 1877.

Pat. erkrankte am 6. Aug. mit einem heftigen Schüttelfrost und erhielt am 8. und 9. Aug. je 10 Gran Chinin. Doch hörten die Fieberanfälle nicht auf, sondern kehrten jeden Abend wieder. Seit dem 10. Aug. Schmerzen in der Lebergegend, seit dem 13. Aug. Icterus. — Am Abend des 14. Aug. Temp.: 40,4° C.

15. Aug. Heute Vormittag ist Pat. fieberfrei und klagt über starke Kopfschmerzen. — Lungen und Herz gesund. — Zunge leicht belegt, Appetit fehlt; seit mehreren Tagen ist Pat. verstopft. — Milz nicht nachweislich vergrössert und nicht schmerzhaft. — Leber: Pat. klagt über sehr heftige, stechende Schmerzen in der Herzgrube und im rechten Hypochondrium, welche ihm tieferes Athemholen unmöglich machen und sich beim leisesten Druck ins Unerträgliche steigern. Die obere Grenze der Leberdämpfung normal; die untere überschreitet in der rechten Mamillarlinie den Rippenbogen und zieht horizontal zur Mittellinie hin, etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll von dieser entfernt krümmt sie sich steil nach oben und endet am linken Rande des Proc. ensiform., sodass die Leberdämpfung einen etwa 2 Zoll breiten Vorsprung in die rechte Seite des Epigastrium bildet. Dieser Vorsprung bezeichnet den Sitz der grössten Schmerzen und stärksten Druckempfindlichkeit. — Mittelstarker allgemeiner Icterus. — Der Urin enthält viel Gallenfarbstoff. — Ord.: Calomel Gran X. Heute um 7 Uhr Abends beginnt ein heftiger Schüttelfrost. Temp.: Morgens 37,4 — 8 Uhr Abends 40,5.

16. Aug. Die Nacht über will Pat. stark gefiebert haben, das Fieber währt auch heute noch den ganzen Tag. Gegen Abend beginnt heftiger Schweiss. Lebersymptome unverändert. Stuhl ist nicht erfolgt. Ord. nochmals Calomel Gran X. Compresse échauffante auf die Lebergegend. 40,1—40,3—38,5.

17. Aug. Pat. hat in der Nacht delirirt. Ist heute den ganzen Tag über fieberfrei. Grosse Schwäche und Apathie. Zwei ziemlich reichliche Stühle. Wegen heftiger Schmerzen in der Lebergegend Abends $\frac{1}{4}$ Gran Morphium muriat. subcutan. 36,6—37,2—37,6.

18. Aug. Nachts hat Pat. wieder delirirt. Gegen Morgen haben Frost und Fieber begonnen. Pat. hat den ganzen Tag über Fieber und liegt in leichtem Sopor. Der Icterus beginnt abzublassen. Ord.: fortgesetzte Compresse échauffante und Abends wegen unerträglicher Schmerzen Morphium innerlich. Abends beginnt Schweiss. 39,5—40,3—39,0.

19. Aug. Pat. hat heute Morgen fast normale Temperatur, nachdem er in der Nacht stark geschwitzt und etwas delirirt hat. Schmerzen in der Leber etwas geringer, die Dämpfung im Epigastrium hat sich um eine

1) l. c. S. 34.

2) Malariainfectionen. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. II. Theil 2. S. 593.

Fingerbreite verkleinert. Ord.: Morgens Chinin Gran X. — Abends Chinin Gran X. — Zu Mittag beginnt Frost und Fieber. 38,1—39,3—40,4.

20. Aug. Nachts hat Pat. geschwitzt. Morgens fieberfrei. Fieberanfall von 10 Uhr Vorm. bis 6 Uhr Nachm. Ord.: Chinin Gran X. Morgens, Chinin Gran X. Abends. 38,0—39,0—36,8.

21. Aug. Pat. ist tagsüber fieberfrei. Ord.: Chinin Gran X. am Morgen. 37,9—38,0—37,0.

22. Aug. Schmerzen in der Leber haben aufgehört; leichte Milzstiche und Kopfschmerzen dauern noch an. Ord.: Chinin. Gran X. 37,3—37,3—36,3.

23. Aug. Lebergegend nicht schmerzhaft, Dämpfung normal. Zunge, Appetit, Stuhl gut. Icterus geschwunden. Ord.: Chinin Gran X.

Pat. war fortan fieberfrei und erholte sich allmählich bei kräftiger Diät und einer Behandlung mit Wein und Eisen.

Häufiger als die perniciösen icterischen Fieber waren die unter schweren Hirnsymptomen verlaufenden Fälle. Nicht immer waren die Gehirnfunctionen in gleicher Weise afficirt. Oft bestanden die Symptome nur in einer auffallenden Theilnahmlosigkeit, einer grossen Unlust zu sprechen oder auf Fragen zu antworten, und dem Bedürfniss fortwährend zu schlafen. In schweren Fällen entwickelten sich aus diesen Zuständen vollständiger Sopor, somnolente Delirien oder Coma mit langsamem, cephalischem Puls, stertorösem Athmen und unwillkürlichen Entleerungen der Blase und des Mastdarms. Grosse Aufgeregtheit und furibunde Delirien kamen viel seltener vor. Meistentheils begannen diese Erscheinungen sich erst bemerklich zu machen, nachdem einige leichtere Intermittensanfälle ohne Complicationen vorangegangen waren; sie hatten oft denselben intermittirenden Verlauf wie das Fieber selbst, so dass die Paroxysmen von vollständiger Bewusstlosigkeit und somnolenten Delirien begleitet waren, während zur Zeit der Apyrexie das Bewusstsein klar war und nur die heftigsten Kopfschmerzen an die vorhergegangene schwere Störung der Gehirnthätigkeit erinnerten. So schwere Formen, wie sie von Griesinger, Hertz u. A. als Febres comitatae beschrieben werden, bei denen im 2. oder 3. Anfall der Tod unter den Erscheinungen des tiefsten Coma oder dem Bilde einer apoplektischen Paralyse eintritt, sind mir nicht zu Gesicht gekommen. Grosse Dosen Chinin bewirkten Nachlass des Fiebers und der Hirnsymptome und den Eintritt einer langsamen Reconvalescenz.

Fall IV. *Febris intermittens comitata.*

W. Sch. 23 a. n. Gemeiner vom 124. Infant.-Regim. Aufgenommen 15. Aug. 1877. Gesund entlassen 29. Aug. 1877. Pat. erkrankte in den ersten Tagen des August mit einer regelmässigen Tertiana, welche seit

einer Woche in eine Quotidiana übergegangen ist. Die Anfälle sollen des Abends beginnen und in die Nacht hinein dauern.

15. Aug. Morgens: Pat. schlecht genährt und von fahler Hautfarbe, ist augenblicklich fieberfrei; gibt nur träge und unwillig Antworten, klagt über starke Kopfschmerzen und ist so schwach, dass er sich nur mit Mühe aufsetzen kann. — Herz und Lungen gesund; Zunge dick belegt und trocken; seit 5 Tagen verstopft. — Milz stark vergrössert; ihre Dämpfung reicht in der Axillarlinie von der 7. bis 11. Rippe; der vordere palpable Rand derselben überragt den Rippenbogen in der Richtung zum Nabel hin um eine Handbreite. — Leber nicht nachweislich vergrössert. Ord.: Calomel Gran V. Abends beginnt leichtes Fieber ohne deutlichen Frost. Es erfolgt ein nicht sehr reichlicher Stuhl. Pat. klagt über furchtbaren Kopfschmerz, ist aber bei voller Besinnung. Ord.: Kalte Umschläge auf den Kopf. 37,5—37—38,5.

16. Aug. Pat. will einen von 10 Uhr Abends bis 2 Uhr Nachts dauernden Fieberanfall gehabt haben; ist heute Morgen fieberfrei, fühlt sich sehr matt. Kopfschmerz. Ord.: Calomel Gran X. — Um 5 Uhr Nachm. stellt sich Fieber ein, um 11 Uhr Abends liegt Pat. in tiefem Koma. Ord.: Kalte Umschläge auf den Kopf. 37,9—37,3 (2 Uhr) — 38,7 (6 Uhr) — 40,6 (11 Uhr).

17. Aug. Heute Morgen ist Pat. bei Besinnung, fühlt sich sehr schwach. Kopfschmerz; breiiger Stuhl. Ord.: Calomel Gran V. Kalte Begiessungen des Kopfes. Abends beginnt Fieber mit Schwund des Bewusstseins. Pat. antwortet nicht auf Fragen, liegt in bleiernem Schlaf und reagirt auf energische Hautreize und tiefe Nadelstiche nur durch träge Bewegungen. 37,2—37,9—40,9.

18. Aug. Um Mitternacht haben Delirien begonnen, während welcher Pat. versucht hat, sich von seinem Lager zu entfernen, aber kraftlos zusammengebrochen ist. Gegen 2 Uhr Nachts hörte das Fieber auf. Heute Morgen ist Pat. bei klarem Bewusstsein, aber sehr erschöpft und erinnert sich absolut nicht dessen, was in der Nacht mit ihm geschehen ist. Milz unverändert, sehr schmerzhaft und druckempfindlich. Ord.: Chinin Gran X. und kalte Uebergiessungen des Kopfes. — Nachmittags beginnt wieder Fieber und Sopor. 37,4—37,6 (2 Uhr) — 38,5 (6 Uhr) — 39,6 (10 Uhr Abends).

19. Aug. Das Fieber hat ohne Schweiss gegen 2 Uhr Nachts aufgehört, und das Bewusstsein kehrte wieder. Später hat Pat. ein wenig geschlafen. Heute fühlt Pat. sich etwas leichter. Ord.: Chinin Gran X. — Nachmittags beginnt leichtes Fieber mit grosser Apathie, aber ohne vollständigen Schwund des Bewusstseins. 37,9 — 38,3 (4 Uhr Nachm.) — 38,3 (10 Uhr Abends).

20. Aug. Eine geringe Temperatursteigerung mit leichter Benommenheit dauert den ganzen Tag. 3 flüssige Stühle. Ord.: Morgens und Abends je 10 Gran Chinin. 38,4 — 38,6 — 37,3.

21. Aug. Nachts hat Pat. noch immer leichte Hallucinationen; heute Morgen leichtes Fieber. Ord.: 10 Gran Chinin. 38,1 — 38,4 — 36,4.

22. Aug. Pat. hat gut geschlafen. Sensorium frei. Ord.: 10 Gran Chinin. 37,3 — 37,8 — 36,4.

23. Aug. Tag über ist Pat. fieberfrei, klagt nur über starke Kopfschmerzen. 3 mal täglich ein Glas Wein. 37,0 — 37,6 — 37,4.

24. Aug. Pat. hat gut geschlafen. Sensorium vollständig frei, Kopfschmerzen haben aufgehört. Kein Fieber. Zunge noch dick belegt; Appetitlosigkeit. Stuhl regelmässig. Milz hat sich verkleinert. China und Eisen.

29. Aug. Pat. hat sich erholt; Appetit und Stuhl gut. Milz nicht mehr nachweislich vergrössert.

Die folgende Krankheitsgeschichte möchte ich als Beispiel für einige von mir beobachtete Fälle anführen, bei denen die Symptome von Seiten des Gehirns sehr ausgesprochen waren, ohne dass stärkeres Fieber vorhanden war, und die nichts desto weniger sicher auf Malariainfection beruhen.

Fall V. *Malaria comitata* (cfr. die Temperaturcurve Nr. 1).

E. N. 24 a. n. Artillerist. Aufgenommen 17. Sept. 1877. Gesund entlassen 28. Sept. 1877. Pat. hat mehrere Tage über Kopfschmerzen geklagt, ist dabei aber umher gegangen. Gestern Abend hat er sich hingelegt, und ist plötzlich von dem Zustande befallen worden, in dem er sich jetzt befindet.

17. Sept. Morgens: Pat. liegt auf dem Rücken und starrt ausdruckslos ins Leere. Wenn man ihn laut anredet, so wendet er langsam den Kopf und sieht erstaunt um sich. Er spricht kein Wort, nennt seinen Namen nicht und bejaht oder verneint keine Frage. Dennoch scheint er zu verstehen, was man ihm befiehlt, er öffnet auf Verlangen langsam den Mund und lässt die Zunge sehen. — Gegen den Versuch, ihm Arznei oder Suppe einzuflössen, streubt er sich energisch und stösst den Löffel mit den Händen fort. Lähmungen sind weder an den Augen, noch im Gesicht oder den Extremitäten wahrnehmbar. Desgleichen fehlen Krampferscheinungen. Ob er Kopfschmerzen hat, ist nicht zu eruiren; zuweilen seufzt er tief auf. Den Urin lässt er unter sich. Pupillen von mittlerer Weite, gleichgross; reagiren gut auf Lichtreize.

Lungen normal, Herz gesund, Puls 80, auffallend klein. Zunge von gutem Aussehen, Durchfall nicht vorhanden. Milz nicht nachweislich vergrössert, scheint nicht druckempfindlich. Leber normal, kein Icterus. Körpertemperatur nicht erhöht. Ord.: 2 stündlich Liq. Hoffmanni gutt. XX. und kalte Umschläge auf den Kopf. Pat. liegt den ganzen Tag unverändert in diesem Zustand. Gegen Abend beginnt leichtes Fieber ohne Frost.

18. Sept. Heute Morgen ist Pat. fieberfrei und bei vollkommen klarem Bewusstsein; er antwortet präcise und rasch und klagt nur über starke Kopfschmerzen. Leib und Milzgegend nicht druckempfindlich. Pat. erinnert sich absolut nicht des gestrigen Tages; grosse Schwäche. Ord.: Wein und Aether.

20. Sept. Abgesehen von Kopfschmerzen, Schwindel und allgemeiner Angegriffenheit hat Pat. sich ganz normal verhalten. Sensorium vollkommen frei. Stuhlgang normal. Heute Abend beginnt leichtes Fieber, jedoch ohne Initialfrost und ohne Hirnsymptome.

21. Sept. Ord.: Chinin Gran XX.

22. Sept. Pat. erholt sich, geringe Kopfschmerzen und Schwindel. Ord.: Chinin. Gran XX.

23. Sept. Ord.: Chinin Gran X.

24. Sept. Ord.: Liq. Fowleri 3 mal täglich 4 Tropfen.

25. Sept. Ord.: Liq. Fowleri 3 mal täglich 6 Tropfen.

26. Sept. Pat. abgesehen von grosser, allgemeiner Angegriffenheit vollständig gesund. Kein Kopfschmerz, kein nachweislicher Milztumor. Ord.: Liq. Fowleri 3 mal täglich 8 Tropfen.

28. Sept. Pat. hat sich erholt und wird entlassen.

Obgleich niemals eigentliches Fieber vorhanden gewesen ist und nur 2 mal, nämlich am 2. und am 5. Krankheitstage Temperaturen beobachtet worden sind, welche sich ein wenig über das Normale erhoben, so kann man dennoch den ganzen Krankheitsprocess sicher als Malaria ansprechen, da einerseits bei dem vollständig von Sumpffieberkrankheiten beherrschten nosologischen Charakter jener Gegend für alle derartigen comatösen Zufälle als die wahrscheinlichste Ursache Malaria vorausgesetzt werden muss, und da andererseits trotz des Mangels des Fiebers die Temperaturcurve für Malaria charakteristisch ist. Die unregelmässigen Schwankungen der Körpertemperatur, die vom 2. bis zum 5. Krankheitstage dauerten und durch Chinin aufgehoben wurden, genügen nämlich, wie wir im weiteren Verlaufe dieser Arbeit sehen werden, vollständig, um auch ohne fieberhaft erhöhte Temperaturen eine Malariainfection zu diagnosticiren.

Ueberblickt man die Reihe der angeführten localisirten Krankheitsprocesse, so ergibt sich für die Beurtheilung der wallachischen Fieber im Allgemeinen, dass dieselben hinsichtlich der Intensität ihres Auftretens ein vermittelndes Glied bilden zwischen den schweren Sumpffiebern der Tropen und den meistentheils ohne jegliche Complication verlaufenden Intermittenten unserer Breiten. Die Verknüpfung der Fieber mit rheumatisch-neuralgischen Affectionen, mit katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhäute der Respirations- und Digestionsorgane, mit dysenterischen Erscheinungen, mit schweren Leber- und Hirnsymptomen gehört im nördlichen und mittleren Europa immerhin zu den seltenen Vorkommnissen, während andererseits alle diese Krankheitserscheinungen, mit den perniciösen Localisationen der tropischen Fieber verglichen, noch immer als gutartig anzusehen sind.

II. Schwerere, remittirende und continuirliche Formen des wallachischen Fiebers.

Zur Zeit, da die intermittirenden Fieber intensiv und extensiv die Höhe ihrer Entwickelung erreichten, also namentlich in der heissen

Zeit der Monate August und September, traten auch die schwereren Fieberformen auf, welche uns hier beschäftigen sollen. Während für die Intermittenten der typische Verlauf und die periodische Wiederkehr der Fieberanfälle charakteristisch sind, gehen bei den remittirenden und continuirlichen Malariafiebern diese beiden cardinalen Eigenthümlichkeiten theilweise oder ganz verloren. Eigentliche Fieberparoxysmen kommen hier nicht vor, statt ihrer aber finden wir ein bald nur wenige Tage, bald mehrere Wochen lang anhaltendes Fieber mit unregelmässigen Temperaturschwankungen, das sich durchaus nicht an klinisch unterscheidbare Fieberstadien bindet.

In manchen Fällen treten noch deutliche, periodisch wiederkehrende Intermissionen des Fiebers auf, die Dauer dieser Apyrexien ist aber so kurz, dass kaum noch von einem intermittirenden Typus gesprochen werden kann und der Kranke direct aus einem Paroxysmus in den andern zu fallen scheint (vgl. die Fiebercurve Nr. 2); in anderen Fällen sind zwar ausgiebige und mehr oder weniger regelmässige Remissionen bemerkbar, aber die Temperatur senkt sich nie bis zur Norm; es ist, als ob die constante Körpertemperatur des Patienten auf ein abnorm hohes Mittel eingestellt wäre und zu dieser im Allgemeinen erhöhten Temperatur sich die durch die Fieberparoxysmen bedingten plötzlichen Schwankungen der Körperwärme hinzu addirten (vergl. z. B. die Curven Nr. 4 und Nr. 5); und wieder in anderen Fällen ist von Schwankungen der Temperatur fast gar nicht mehr die Rede, man findet ein hohes continuirliches Fieber (vergl. Taf. X. Curve 11 und den Anfang der Curve 12). Auf diese Weise entsteht eine lange „nosologische Stufenleiter", welche von den einfachen Intermittenten ohne grössere Sprünge und Absätze zu den schweren Fiebern hinüberleitet, die auf den ersten Blick viel eher an continuirliche typhöse Erkrankungen als an Malariainfection denken lassen.

Eine scharfe Scheidung und Classificirung aller dieser Formen ist nach dem Gesagten unmöglich. Wenn ich mich dennoch im weitern Verlauf meiner Arbeit der Bezeichnungen „continuirliches" und „remittirendes Fieber" bedienen werde, so geschieht das der Bequemlichkeit halber und nach Finkelstein's Vorgang in dem Sinne, dass ich die Fieber, bei denen die durchschnittlichen Tagesschwankungen der Körpertemperatur weniger als 1° C. betragen, continuirliche, diejenigen aber, wo die durchschnittliche Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Tagestemperatur mehr als 1° C. beträgt, remittirende Fieber nenne.

Die remittirenden und continuirlichen Fieber können sich mit

allen den localisirten Krankheitsprocessen combiniren, welche ich schon bei den intermittirenden Fiebern angeführt habe; behält man diesen Umstand im Auge, so wird man sich eine ungefähre Vorstellung von der überaus grossen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder machen können, die sich dem Beobachter darbieten.

Den Uebergang von den intermittirenden Fiebern zu den eigentlichen remittentes und continuae bilden gewisse Fieberformen, welche im Grunde noch zu den intermittirenden zu rechnen sind, aber durch die lange Dauer ihrer Paroxysmen und die verschwindende Kürze ihrer Apyrexien sich sehr den anhaltenden Fiebern nähern. Sie waren von heftigen gastro-intestinalen oder besser cholerischen Symptomen begleitet und bildeten nicht blos wegen ihres häufigen Vorkommens, sondern namentlich wegen ihres charakteristischen Symptomencomplexes eine in die Augen springende besondere Gruppe. Auch in den früheren Türkenkriegen ist diese Form beobachtet und beschrieben worden, so von Witt[1]) aus den Jahren 1828 und 1829 und von Newodowski[2]) vom Jahre 1853. Auch Hertz[3]) beschreibt als „perniciöses Fieber mit cholerischen Symptomen" ein ganz ähnliches Krankheitsbild.

Die Erkrankung begann plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost, während dessen die Temperatur sich rasch bis auf 40° C. und darüber erhob. Abgesehen von kurzen, oft nur wenige Stunden dauernden Remissionen und Intermissionen erhielt sie sich constant auf dieser Höhe; der Leib war glühend heiss, die Extremitäten während des Initialfrostes kühl und leicht cyanotisch; der Puls klein und sehr beschleunigt, die Athmung rasch und oberflächlich. Zugleich stellte sich das Gefühl eines schweren Erkranktseins ein. Die Patienten warfen sich unruhig umher, klagten über furchtbare Kopfschmerzen und Milzstiche. Die Zunge war trocken und dick belegt und zeigte schon nach wenigen Tagen ganz das Aussehen, wie in einem Typhus während der 2. oder 3. Woche; dabei fortwährende Uebelkeit, Druckgefühl im Epigastrium und massenhaftes unstillbares Erbrechen, durch das anfangs Speisereste, später grünliche, flüssige und schleimige Massen ausgeworfen wurden. Nichts wurde vom Magen aufgenommen, trotz des quälenden Durstes wurde jeder Schluck Wasser wieder herausgewürgt, und das Einflössen von Medicamenten war erst recht ein vergebliches Bemühen. Nicht minder heftig waren die Erscheinungen von Seiten des Darmes; fast unaufhörliche Durch-

1) l. c. S. 45 u. 46. 2) l. c. S. 3 u. 9. 3) l. c. S. 576.

fälle quälten die Patienten und förderten wohl 20 bis 30 mal täglich wässerige, wenig gefärbte Flüssigkeiten zu Tage. — Mit dem Aufhören des Frostes röthete sich die Körperhaut. Die Extremitäten wurden heiss, der Puls voller und es traten oft Fieberdelirien und leichte Benommenheit des Sensoriums ein. Die profusen Brechdurchfälle griffen die Patienten aufs Aeusserste an; das Gesicht verfiel, die Augen sanken tief in ihre Höhlen, die Patienten magerten rasch ab und wurden in wenigen Tagen so schwach, dass sie sich kaum im Bett aufrichten konnten. Eine deutliche Milzvergrösserung war während dieses ersten Stadiums nur selten nachweisbar. — Der Tod trat wohl nur selten unter diesen cholerischen Erscheinungen ein, vielmehr mässigten sich dieselben in der Regel nach 4—6 Tagen, und es traten deutliche, durch Schweissstadien eingeleitete Remissionen und später vollständige Apyrexien ein, während derer auch die Magen- und Darmsymptome sich mässigten. Unter der nun möglich gewordenen Behandlung mit Chinin ging die Krankheit entweder in eine, freilich sehr langsame Genesung oder in chronische Malariakachexie über.

Fall VI. *Febris remittens cholerica* (cfr. Curve Nr. 2).

P. v. M. 28 a. n. Freiwilliger Krankenpfleger des evangel. Lazareths. Pat. erkrankte plötzlich am 19. August zu Mittag mit Frösteln und dem Gefühl hochgradigen Unwohlseins. Um 4 Uhr Nachm. Temp.: 39,7, worauf Pat. sich zu Bett legte; leichte Benommenheit des Kopfes. Abends 10 Uhr 40,2° C. Nachts schlechter unruhiger Schlaf, kein Schweiss. — Am 20. Aug. hohes Fieber bei trockner Haut; kein Durchfall, kein Husten. — Am 21. August hohes Fieber ohne Schweiss; sehr kleiner Puls, 120 Schläge in der Minute; unregelmässiges oberflächliches Athmen; Sopor und Delirien wechseln mit lichten Augenblicken; Pat. erkennt mehrmals seine Umgebung nicht. Nach einer Gabe von 5 Gran Calomel erfolgt grünes Erbrechen und mehrere dünne Stühle. Abends wurde Pat. in den Krankenbestand des Lazarethes aufgenommen. — Nachts 2 stündlich ein Esslöffel Portwein. Gegen Morgen stellt sich unter starken Schweissen Erleichterung ein.

22. Aug. Morgens: Feuchte Haut, freies Sensorium, Gefühl der Erleichterung, grosse Schwäche. Herz und Lungen, abgesehen von einem leichten Bronchialkatarrh, gesund. — Zunge graubraun belegt und ziemlich trocken. Erbrechen. Alle 2 bis 3 Stunden ein dünner Stuhl. Appetit fehlt, Leib ein wenig aufgetrieben. — Milz nicht palpabel; Dämpfung unbedeutend vergrössert; Druckempfindlichkeit des linken Hypochondriums. — Leber normal. Ord.: Milchdiät, Wein. — Acid. muriat. dil. ʒ j, Aq. dest. ℥VI. 2 stündlich ein Esslöffel.

Tagüber fühlt Pat. sich wohler, hat etwas gegessen und ist fieberfrei. Abends 6 Uhr stellt sich ohne Initialfrost wieder Fieber ein. 38,6—37,9 (1 Uhr) — 38,8 (7 Uhr) — 39,7 (12 Uhr).

23. Aug. Die Nacht war schlecht, das Fieber hoch (40,3, 3 Uhr). Unruhiger Schlaf, Traumbilder und Delirien. Uebelkeit, häufiges Würgen, 6 dünne Stühle. Zunge ganz trocken, mit einem dicken, gelbgrauen Beleg überzogen. Appetit fehlt, grosse Schwäche. — Tagüber hat Pat. hohes Fieber bei unverändertem Zustand; nur das Sensorium etwas klarer. — Abends bricht leichter Schweiss aus, die Temperatur sinkt. Ord.: Chinin Gran XX. 40,3 (8 Uhr) — 40,0 (1 Uhr) — 39,2 (6 Uhr) — 38,0 (11 Uhr).

24. Aug. Pat. hat die Nacht gut geschlafen und bekommt etwas Appetit. Fieber ist nicht gewesen. Sensorium klar, grosse Schwäche. Gegen Mittag Erbrechen, Durchfälle werden seltener. Abends 6 Uhr beginnt Fieber ohne Frost. 37,5 (8 Uhr) — 37,7 (3 Uhr) — 39,2 (8 Uhr) — 40,2 (11 Uhr).

25. Aug. Die Nacht unruhig verbracht. — Tagüber Aufstossen. 3 flüssige Stühle. — Gegen Abend sinkt das Fieber, kein Schweiss. Ord.: Chinin Gran XX.

26. Aug. Pat. hat die Nacht über geschlafen und fühlt sich ziemlich wohl. Tagüber fieberfrei. Appetit kehrt wieder, Zunge bessert sich. Abends beginnt leichtes Fieber.

27. Aug. Das Fieber dauert bis heute Vormittag, sinkt dann ohne Schweiss. Durchfälle haben aufgehört. Ord.: Chinin Gran XX. — Abends fühlt Pat. sich wohl.

Hiermit war nach achttägiger Dauer der erste Fieberanfall beendet und Pat. erholte sich.

3. Sept. hatte Pat. wieder einen 24 Stunden dauernden Fieberanfall. Frost, Erbrechen, leichte Delirien, Schweiss.

7. Sept. desgleichen.

Vom 8. bis zum 16. Sept. täglich Chinin Gran X., und weiterhin bis zum 20. Sept. täglich Chinin Gran V. Pat. war bis zum 23. Sept. vollständig gesund.

23. Sept. Mittags beginnt ein heftiger Fieberanfall und dauert 18 Stunden. — Apathie und Benommenheit des Sensorium; stark belegte, trockene Zunge, Uebelkeit, viel Würgen. Kein Durchfall. Nachts starker Schweiss. Gang der Temperatur: 38,6 (1 Uhr Mittags) — 40,0 (2 Uhr Nachm.) — 40,6 (8 Uhr Abends) — 39,6 (9 Uhr Abends) — 39,1 (11 Uhr Abends) — 36,9 (7 Uhr Morgens).

27. Sept. Eben solch ein Anfall.

2. October. Morgens Chinin Gran XX. innerlich. Der Anfall bleibt aus.

6. 10. 14. October je ein Fieberanfall.

20. October. Schwerer Fieberanfall.

Fortan regelmässiger Gebrauch von Arsen; die Anfälle bleiben fort.

2. November. Leichtes Frösteln und kaum merkliche Temperaturerhöhung von ein Paar Stunden Dauer.

7. November. Fieberanfall von fünfstündiger Dauer. Frost, Hitze, Schweiss.

9. November. Schwerer Fieberanfall von 12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends. Schüttelfrost, grosse Unruhe und Delirien, vollständige Benommenheit des Sensorium, Pat. erkennt Niemanden aus seiner Umgebung; dabei plötzlich eingetretene profuse Brechdurchfälle. Die Temperatur erhebt sich im Laufe einer Stunde bis über 40° C. Um 6 Uhr Nachm. und um 9

Uhr Abends ist Pat. wieder vollständig bei Besinnung und fühlt sich ganz wohl, nur sehr schwach und angegriffen. Der vordere Rand der Milz ist als ziemlich scharfer Rand gleich unter dem Rippenbogen bei tiefer Inspiration fühlbar. Im Uebrigen hat sich eine deutliche Malariakachexie eingestellt. Pat. ist sehr schwach und abgemagert und zeigt die charakteristische graugelbe Hautfärbung.

Pat. kehrte nach Petersburg heim und hat sich daselbst ohne jegliche medicamentöse Behandlung vollständig erholt. Auf der Rückreise hat noch ein letzter leichter Fieberanfall stattgefunden.

Der ganze Krankheitsverlauf zerfällt in zwei deutlich von einander getrennte Abschnitte: eine acute, etwa acht Tage dauernde Anfangsperiode und eine sich anschliessende Febris intermittens, die im Allgemeinen einen quintanen Rhythmus einhielt. An dieser Stelle interessirt uns namentlich der erste Abschnitt. Betrachtet man die Temperaturcurve (Taf. X, Nr. 2), so findet man, dass, obgleich Patient vom 19. bis 26. August fast ununterbrochen gefiebert hat, dennoch deutliche Remissionen und Intermissionen nicht gefehlt haben; dieselben traten am 20., 22., 24. und 26. August ein, also in deutlich tertianem Rhythmus, und wurden mit jedem folgenden Mal immer länger und deutlicher. Das erste Mal, am 20. August, sank die Temperatur nur auf ein Paar Stunden bis 38,7° C. herab, das zweite Mal, am 22. August, trat unter mässigem Schweiss schon eine etwa 6 Stunden dauernde vollständige Apyrexie ein. Am 24. August hielt die Apyrexie 18 Stunden und am 26. August 24 Stunden lang an. In demselben Maasse, als die Apyrexien länger und deutlicher wurden, nahmen die Fieberparoxysmen an Intensität und Dauer ab. Während die erste Temperatursteigerung, abgesehen von der geringen Remission am 20. August vom Mittag des 19. bis zum Morgen des 22. August, also etwa 66 Stunden lang sich auf einer Höhe von mehr als 40° C. erhielt, dauerte der sich fast unmittelbar dranschliessende zweite Anfall nur noch etwa 30 Stunden, der dritte 24 Stunden, der vierte nur 18 Stunden.

Wie man sieht, kann dieser Fall nur mit zweifelhaftem Recht unter die anhaltenden Fieber gerechnet werden, und dass ich es hier gethan habe, geschah blos, weil derselbe, ohne selbst eine reine Febris continua zu sein, doch sehr gut die Entstehung eines grossen Theils derselben illustrirt. Die ersten Fieberparoxysmen dauerten so lange, dass sich Ende und Anfang der auf einander folgenden Anfälle berührten, und dadurch eine continuirliche abnorme Temperatursteigerung erzeugt wurde. Erst im späteren Verlauf, als sich die Intensität und Dauer der einzelnen Paroxysmen verringerte, ohne dass der Rhythmus ihrer Aufeinanderfolge ein anderer wurde,

liess sich die Zusammensetzung des anfangs fast continuirlich andauernden Fiebers aus einzelnen Paroxysmen deutlich erkennen. — Ebenso wie die Fieberanfälle, traten auch die begleitenden Krankheitserscheinungen, die Brechdurchfälle, die Delirien und die Benommenheit des Sensorium plötzlich mit grosser Heftigkeit auf, erreichten schon innerhalb der ersten 48 Stunden den Gipfel ihrer Intensität und liessen dann langsam, aber stetig in den folgenden 6 Tagen wieder nach.

Gestützt auf Fälle, wie der soeben geschilderte, schliesse ich mich für einen grossen Theil der remittirenden und continuirlichen Fieber ganz der Griesinger'schen Ansicht an, dass dieselben wesentlich als Intermittenten aufgefasst werden müssen, deren fieberfreie Intervalle entweder durch die lange Dauer der Paroxysmen zum Verschwinden gebracht, oder durch die complicirenden entzündlichen und katarrhalischen Erscheinungen in ihrer Reinheit getrübt werden.

Andererseits gibt es aber auch unzweifelhaft auf Malariainfection beruhende anhaltende Fieber, welche von regelmässigen, wenn auch noch so kurzen Fieberintermissionen oder sonstigen Andeutungen eines rhythmischen Verlaufes keine Spur erkennen lassen. Bei diesen dürfte die Annahme, dass es sich nur um modificirte Intermittenten handle, wohl kaum durchführbar sein; vielmehr erscheinen diese Formen als Krankheiten sui generis, deren nahe Zusammengehörigkeit mit den intermittirenden Fiebern schon wegen der zahlreichen zwischen ihnen bestehenden Uebergangsformen allerdings nie in Frage kommen kann.

In Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens standen die anhaltenden Fieber weit hinter den Intermittenten zurück. Von ca. 125 Malariaerkrankungen, über die ich Notizen gesammelt habe, gehören nur 21 zu den eigentlichen remittirenden und continuirlichen Fiebern. Wie schon bemerkt, boten dieselben so mannigfaltige Krankheitsbilder dar, dass eine allgemeine Beschreibung dieser Gruppe kaum möglich ist. Zur näheren Orientirung verweise ich daher auf die nachfolgenden Krankengeschichten. Das Fieber begann entweder primär und ganz plötzlich, ohne dass irgend welche fieberhafte Erkrankung vorangegangen war, oder es entwickelte sich als ein späteres Krankheitsstadium aus vorangegangenen leichtern, intermittirenden Fieberformen. So wie häufig eine einfache Tertiana in eine Quotidiana übergeht, so sehen wir auch oft genug aus einer Quotidiana eine Febris remittens oder continua

werden. Umgekehrt treten aber auch sehr oft nach längerer oder kürzerer Dauer des anhaltenden Fiebers fieberfreie Intervalle ein, und die Krankheit geht allmählich in ein intermittirendes Fieber über. — In den von mir beobachteten Fällen waren dem Beginn des anhaltenden Fiebers dreimal periodische, intermittirende Fieberschwankungen voran gegangen; viel häufiger (10 mal) folgten dem continuirlichen Fieber noch einige, mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Fieberparoxysmen und 7 mal war weder zu Anfang, noch zu Ende des anhaltenden Fiebers eine Andeutung von Intermittens wahrzunehmen. In einem Fall endlich folgte der Continua eine fieberfreie Periode von ca. einer Woche, worauf zum zweiten Mal eine 9tägige Continua auftrat, die dann schliesslich mit Genesung endete. Auf die Besonderheiten, die das Verhalten der Körperwärme während der anhaltenden Malariafieber bemerken lässt, werde ich später zurückkommen.

Die Dauer der Fieber war in den einzelnen Fällen ganz verschieden, und schwankte zwischen 5 Tagen und 3 Wochen, wobei die einer energischen Behandlung mit Chinin unterworfenen Fälle einen entschieden rascheren und günstigeren Verlauf hatten; aber auch wo eine specifische Behandlung mit Chinin nicht eintrat, kam es, mit Ausnahme eines tödtlich verlaufenden Falles, stets zum Ausgang in Genesung; wie häufig dieselbe jedoch dauernd war, und wie oft sich nachträglich Recidive des Fiebers und das chronische Stadium der Malariakachexie angeschlossen haben, habe ich nicht controliren können. In etwa zwei Dritteln der Fälle war die Milz schon nach Verlauf der ersten 8 Tage so stark vergrössert, dass der vordere Rand derselben den Rippenbogen überragte und der Palpation zugänglich wurde.

Die begleitenden localisirten Krankheitserscheinungen waren nur in den seltensten Fällen (3 mal) so gering, dass sie das Krankheitsbild nicht wesentlich beeinflussten. In weitaus den meisten Fällen war eine schwere Betheiligung des Magendarmtractus vorhanden. Die Zunge war, wie überhaupt bei fieberhaften Zuständen, stets belegt und zur Trockenheit geneigt, in der Hälfte der Fälle aber, wo das Fieber von längerer Dauer und grösserer Intensität war, wurde sie vollkommen trocken, hart, rissig, überzog sich mit einem fuliginösen, graubraunen Beleg und zeigte an den Seiten die Abdrücke der Zähne. Dyspepsie, Appetitlosigkeit und alle übrigen Symptome des sog. Gastricismus waren constante Begleiter des Fiebers, das sich ausserdem bald mit Verstopfung, oder wenigstens mit retardirtem Stuhl, bald mit Durchfällen combinirte. In schweren

Fällen kam es zu Erbrechen und profusen Diarrhöen, welche mit grosser Hartnäckigkeit allen therapeutischen Maassregeln widerstanden. — Die zweithäufigste Begleiterscheinung waren soporöse Zustände und somnolente Delirien, und ferner Bronchialkatarrhe sowie rheumatisch-neuralgische Schmerzen. — Einmal habe ich eine heftige, im Gefolge eines continuirlichen Fiebers auftretende Supraorbitalneuralgie und einmal einen acuten, mit dem Fieber eintretenden und mit ihm wieder schwindenden allgemeinen Hydrops beobachtet.

Stets waren die anhaltenden Fieber von einem sehr schweren Allgemeinleiden des Organismus begleitet; das Gefühl schweren Krankseins, die Prostration der Körperkräfte, der Verfall der Gesichtszüge stellten sich sehr frühzeitig ein, und kamen nun noch die Benommenheit des Sensorium, leichte Delirien, die charakteristische Veränderung der Zungen- und Mundschleimhaut, die grosse Milz, die anhaltenden Durchfälle hinzu, so entstand das täuschende Bild eines schweren abdominalen Typhus. Auch mich hat diese grosse Aehnlichkeit der klinischen Symptome öfter dazu verleitet, ein typhöses Fieber zu diagnosticiren, wo ich nachträglich zur Ueberzeugung gekommen bin, dass es sich wirklich um continuirliche Formen des Malariafiebers gehandelt hat. Die Gründe für diese meine Meinungsänderung werde ich im Anschluss an die gleich mitzutheilenden Krankengeschichten anführen; in den Fällen aber, wo ich die Diagnose nicht rechtzeitig gemacht habe, wird es verständlich sein, dass ich mit dem Verordnen von Chinin sparsamer gewesen bin, als ich es bei einer richtigeren ursprünglichen Erkenntniss gewesen wäre.

Fall VII. *Achttägige Febris remittens mit Magenkatarrh. Heilung durch Chinin. Nachfolgende quotidiane Fieberschwankungen 4 Tage lang.* (Vgl. Curve Nr. 3.) [1]

Ch. K. 22 a. n. Officierbursche vom 19. Infanterieregiment. Aufgenommen: 19. Sept. 1877. Gesund entlassen 1. Oct. 1877.

Pat. erkrankte am 16. Sept. mit Fieberschauern und Erbrechen, worauf am nächsten Tage Hitze folgte. Das Fieber soll anhaltend gewesen sein, geschwitzt hat Pat. nicht. Fortwährend Uebelkeit und Erbrechen, kein Durchfall. 18. Sept. Abends Temp.: 40,5° C.

1) Betreffs der dieser Arbeit beigefügten Temperaturcurven sei bemerkt, dass die Fastigien der Tagestemperaturen, so oft sie auf den Mittag statt auf den Abend fielen, durch ein darübergezeichnetes Sternchen markirt sind. — Ein daruntergeschriebenes Ch. bezeichnet die Verordnung von Chinin und die nachfolgende römische Ziffer die Grösse der Dosis in Granen. — Ein daruntergeschriebenes As. bezeichnet die Verordnung von Arsenik. (Liquor Fowleri, 3 mal täglich 2 bis 3 Tropfen.)

19. Sept. Pat. liegt im Fieber mit trockener Haut; Sensorium frei, Herz und Lungen gesund. — Zunge leicht belegt, aber feucht; Appetit fehlt; häufiges Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen, sobald Pat. etwas zu sich nimmt; Leib nicht aufgetrieben, täglich ein normaler Stuhl. — Milz nicht nachweislich vergrössert. — Leber gesund. Ord.: Acid. muriaticum (℥ j : ℥ VI Aq.) 2stündl. 1 Esslöffel.

20. Sept. Fieber anhaltend, Schweisse fehlen.

21. Sept. Erbrechen hat aufgehört, Zunge reinigt sich. Salivation, Uebelkeit und Druckempfindlichkeit des Epigastriums dauern fort.

23. Sept. Kopfschmerzen, Husten. Die Auscultation ergibt keine Veränderungen. Im Uebrigen Stat. idem. Ord.: Vorm. Chinin Gran XX. — Abends ist Pat. fieberfrei.

24. und 25. Sept. Vorm. Chinin Gran XX.

26. Sept. Das Fieber lässt nach, Pat. fühlt sich wohler. Schweisse fehlen. Ord.: Trae. Chinae comp. 3mal tägl. 20 Tropfen.

27. Sept. Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Zunge und Appetit ziemlich gut. Stuhl angehalten. Ord.: Calomel Gran V.

28. Sept. Pat. fühlt sich wohl, nur schwach und angegriffen.

1. Oct. Pat. hat sich vollständig erholt. Appetit gut, Milz nicht nachweislich vergrössert.

Ein Blick auf die Temperaturcurve lehrt, dass wir es mit einem andauernden Fieber zu thun haben, das grosse Schwankungen der Tagestemperaturen zeigt, also nach unserer Definition zu den Remittenten zu zählen ist. Die Differenzen zwischen den höchsten und niedrigsten Tagestemperaturen betrugen fast 2° C. Der Fall ist für die Genese der sich an die remittirenden Fieber anschliessenden Intermittenten von Interesse. Während das Temperaturmittel vor dem Gebrauch des Chinin etwa 39° C. betrug, sank dasselbe nach der ersten Gabe Chinin sofort auf etwa 37,8° C., allein die den remittirenden Fiebern eigenthümliche Neigung zu abnorm grossen Tagesschwankungen blieb bestehen, so dass die Gipfel der Curve noch immer in die Höhe der fieberhaften Temperaturen hineinreichten; auf diese Weise entstanden leichte, quotidiane, intermittirende Fieberanfälle. Man hat also die Umwandlung der Remittens in eine Intermittens nicht als einen Wechsel des Fiebertypus zu betrachten, sondern nur durch die gleichmässige Erniedrigung der Körpertemperatur bei der im Uebrigen unverändert fortbestehenden Krankheit zu erklären. Auch klinisch begann die eigentliche Reconvalescenz nicht mit dem ersten plötzlichen Nachlass des Fiebers am 23. September, sondern erst 5 Tage später, nachdem die abnormen aber afebrilen Schwankungen der Tagestemperaturen aufgehört hatten und die normale Stetigkeit und Gleichmässigkeit der Körperwärme wiedergekehrt war.

Fall VIII. *Achttägige Febris remittens, welche in eine langdauernde quotidiana mit typischen Paroxysmen übergeht. Chinin von unvollkommener Wirkung.* (Vgl. Curve Nr. 4.)

J. G., Soldat vom 10. Reservebataillon. Aufgenommen: 22. Sept. 1877. Gesund entlassen: 24. Oct. 1877.

Pat. erkrankte am 21. Sept. mit einem heftigen Schüttelfrost, auf den Hitze und gegen Morgen des folgenden Tages Schweiss folgten. Vorher ist er stets gesund gewesen.

22. Sept. Nachm.: Pat. fiebert und klagt über starke Kopfschmerzen. Haut heiss und trocken. Lungen und Herz gesund, täglich eine gesunde Ausleerung. Appetit gut, Zunge feucht, etwas belegt. Druckempfindlichkeit des Epigastrium. — Milz nicht nachweislich vergrössert. — Leber normal. — Ord.: Trae. Chinae comp. 3 mal tägl. 20 Tropfen.

23. Sept. Pat. fiebert anhaltend, Frost und Schweisse sind nicht wiedergekehrt.

25. Sept. Das Fieber macht des Vorm. Remissionen.

26. Sept. Seit gestern heftige Stiche in der Milzgegend. Die Milz ist bei tiefer Inspiration jetzt deutlich fühlbar und recht hart und druckempfindlich. Nachts hat Pat. starke Hitze empfunden, heute Morgen ist zum ersten Mal Schweiss ausgebrochen.

27. Sept. Das Fieber nimmt einen intermittirenden Typus an. Gegen Mittag beginnt Fieber, das am folgenden Morgen mit Schweiss endet. Ord.: Vormittags Chinin Gran XX.

28. 29. 30. Sept. Ord.: Chinin Gran XX. täglich.

1. Oct. Trotz energischen Chiningebrauches dauert die Intermittens fort. Die Schweisse zu Ende des Fiebers sind bedeutend geringer geworden. Ord.: Liq. Fowleri, 3 mal 4 Tropfen pro die.

2. Oct. Ord.: Liq. Fowleri. 3 mal 5 Tropfen pro die.

3. Oct. Ord.: Liq. Fowleri. 3 mal 7 Tropfen pro die.

4. Oct. Fortgesetzter Arsenikgebrauch. Pat. fühlt sich recht angegriffen. Typische Intermittens quotidiana. Nachmittags beginnt Frösteln, dann Fieberhitze, welche gegen Morgen mit Schweiss endet.

8. Oct. Ord.: früh Morgens Chinin Gran X. Nichtsdestoweniger folgt wieder typischer Paroxysmus.

14. Oct. Unter fortgesetztem Gebrauch von Arsenik sind die Paroxysmen allmählich schwächer geworden und die Milz hat sich verkleinert. Morgentliche Schweisse dauern fort.

17. Oct. Pat. klagt über Schmerzen in der Herzgrube. Arsenik ausgesetzt. Pat. erholt sich langsam.

23. Oct. Milz nicht mehr nachweislich vergrössert. Pat. hat sich vollständig erholt.

In Bezug auf den allmählichen Uebergang der ursprünglichen Febris remittens in eine intermittens quotidiana gilt für den vorliegenden Fall dasselbe, was ich schon zum Schluss der vorhergehenden Krankengeschichte angeführt habe; desgleichen verschwanden auch hier (wie in Fall VII) zuerst die hohen Gipfel der Temperaturcurve, während die Weite der Tagesschwankungen (vgl. die Curve

vom 13. bis 17. October) noch immer abnorm gross blieb und erst später ins normale Gleichgewicht zurückkehrte. — Die energische Behandlung mit Chinin, wie sie hier vom 27. bis 30. September angewandt wurde, drückte das aus den Tagesschwankungen resultirende Temperaturmittel zwar um etwa einen Grad Celsius herab, allein wenige Tage nach Einstellung des Chiningebrauches erhob sich dasselbe wieder auf die alte Höhe. Obgleich die im Allgemeinen prompten Wirkungen des Chinins bei Malariainfectionen gar nicht angezweifelt werden können, so hat mir dieses Mittel doch auch zuweilen, und namentlich bei remittirenden Fiebern, jeglichen Erfolg versagt. —

Wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsverlaufes und der Temperaturcurve möge noch folgende Krankheitsgeschichte im Auszuge hier ihren Platz finden:

Fall IX. *Hartnäckige fünfwöchentliche Remittens in Intermittens quotidiana übergehend.* (Vgl. Curve Nr. 5.)

G. A. 30 a. n., Unterofficier des 3. Sappeurbataillons. Aufgenommen: 4. Sept. 1877. Gesund entlassen 2, Oct. 1877. Pat. hat schon 3 Wochen lang vor seiner Aufnahme an Fieber und Durchfällen gelitten. Das Fieber soll anhaltend gewesen sein.

Am 5. Sept. fieberte Pat. und war so schwach, dass er sich kaum aufrichten konnte. — Die Brustorgane waren gesund. — Zunge weiss belegt, aber feucht, 7—8 flüssige Stühle am Tage. — Milz vergrössert, bei tiefer Inspiration unter dem Rippenrande fühlbar und ziemlich hart; wenig schmerzhaft. — Leber normal.

Unter der Behandlung mit Chinin (2 mal tägl. je 5 Gran in Lösung) verloren sich im Laufe einer Woche die Durchfälle, aber die typische Febris remittens erhielt sich unverändert. Des Morgens (vgl. die Curve) zeigte Pat. regelmässig eine Körpertemperatur von 38,4—38,6° C., allein zu Mittag stieg dieselbe auf 40,0—40,5° C. und sank dann wieder zum Abend um etwa 1 Grad. Erst zu Beginn der 5. Krankheitswoche wurden unter dem Gebrauch voller Chinindosen deutliche Intermissionen bemerkbar und es entwickelten sich allmählich regelmässig zu Mittag eintretende, quotidiane Fieberanfälle, denen jedoch deutliche Initialfröste, sowie Schlussschweisse stets fehlten. Seit dem Ende der 5. Krankheitswoche gebrauchte Patient anhaltend Arsenik, und dabei hörte nach und nach das Fieber auf, so dass Pat. gegen Ende der 6. Krankheitswoche in die definitive Reconvalescenz eintrat. Die anfänglich deutlich vergrösserte Milz hatte sich ganz zurückgebildet. — Eine Woche später wurde Pat. als genesen entlassen.

Fall X. *Achttägige Continua mit Bronchialkatarrh und acut eintretenden hydropischen Erscheinungen. Zwei nachfolgende vereinzelte Fieberparoxysmen.* (Vgl. Curve Nr. 6.)

S. B. 24 a. n. Artillerist. Aufgenommen 22. Sept. 1877. Gesund entlassen 6. Oct. 1877.

Pat. will seit einigen Wochen Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen gehabt und dabei sich sehr schwach gefühlt haben; seit dem 18. Sept. hat er dazu anhaltendes Fieber und starken Husten bekommen. Seit zwei Tagen sind ihm die Beine und das Gesicht geschwollen.

22. Sept. Pat. fiebert bei trockener Haut. — Gesicht und namentlich die Beine durch starkes Oedem beträchtlich gedunsen; mässiges Anasarca des Rückens und der Bauchdecken; freier Ascites nicht nachweisbar. — Auf den Lungen viele, meist trockene und pfeifende Rasselgeräusche, quälender Husten, Kurzathmigkeit, Lungengrenzen normal. — Herz: Dämpfung normal, Spitzenstoss nicht verschoben, Töne rein, nur über der Wurzel der grossen Gefässe etwas dumpf. Puls klein, 104 Schläge in der Minute. — Milz: Dämpfung nach vorn bis an den Rippenbogen vergrössert. — Leber normal, kein Icterus. — Zunge feucht, Appetit gut, Stuhl normal. — Harn hellgelb, frei von Eiweiss. — Stechender anhaltender Kopfschmerz in beiden Schläfen, Sensorium frei. Ord.: Infus. herb. Digitalis (℈j : ℥ VI) 2stündl. 1 Esslöffel.

24. Sept. Fieber anhaltend, Zustand unverändert.

26. Sept. Puls: 96 Schläge in der Minute; voller. Athemnoth und Husten bedeutend geringer, Rasselgeräusche auf den Lungen haben sich vermindert. Milz unverändert. Oedem der Beine unverändert. Ord.: eadem.

29. Sept. Oedem des Gesichts, der Beine und des Leibes fast ganz geschwunden; seit 2 Tagen kein Fieber mehr. Husten sehr gering, Rasselgeräusche geschwunden. Anämie und allgemeine Körperschwäche. Ord.: täglich ein Spitzglas Cognac und Trae. Chinae comp. 3mal täglich 20 Tropfen.

2. Oct. Pat. seit 4 Tagen verstopft. Ord.: Ol. ricini ℥1. Seit 2 Tagen will Pat. des Nachts starke Schweisse haben. — Abends erfolgt eine reichliche Stuhlentleerung.

3. Oct. Pat. will Nachts starke Fieberhitze empfunden haben; auch heute Morgen erhöhte Temperatur bei trockener Haut. Ord.: Liq. Bestusheffii. 3mal tägl. 20 Tropfen. Nachmittags leichter Schweiss.

4. Oct. Pat. fieberfrei; kein Husten, Lungen normal; von hydropischen Erscheinungen keine Spur. Pat. erholt sich.

6. Oct. Pat. fühlt sich kräftig und wird auf eignen Wunsch entlassen, obgleich noch gestern eine leichte, subfebrile Temperaturerhöhung zu Mittag beobachtet wurde.

Die auffallendste Erscheinung in diesem Krankheitsbilde sind die plötzlich, zugleich mit dem Fieber eingetretenen allgemeinen hydropischen Erscheinungen, für die ich trotz vielfacher Untersuchungen weder am Herzen, noch an den Lungen, die blos einen mässigen acuten Katarrh der Luftwege erkennen liessen, noch im Harn oder in der Leber mechanische Ursachen habe auffinden können; es kann daher das Oedem wohl nur von der durch das Fieber bewirkten Consumption des Blutes und der daraus entstehenden Hydrämie abgeleitet werden, wobei freilich, bei der Häufigkeit dieser letztgenannten Zustände, die Seltenheit solcher hydropischer Er-

scheinungen unerklärt bleibt. Auch Griesinger und Hertz beschreiben acute, sowohl partielle als allgemeine bei Malariafiebern auftretende und mit ihnen wieder verschwindende Oedeme.

Was die Fiebercurve anlangt, so ist die Gleichmässigkeit der Temperaturen und die Geringfügigkeit der Tagesschwankungen, welche nur am 26. September und nachträglich am 3. und 5. October von stärkeren Exacerbationen unterbrochen wurden, die Regelmässigkeit, mit der die höchsten Temperaturen auf den Mittag, und nicht auf den Abend, sowie endlich der plötzliche Abfall des Fiebers vom 26. auf den 27. September charakteristisch.

Fall XI. *Zehntägige Continua mit leichtem Magenkatarrh.* (Vgl. Curve Nr. 7.)

Fräulein St., freiwillige Krankenpflegerin. Aufgenommen: 20. Aug. 1877. Gesund entlassen 24. Sept. 1877.

Pat. erkrankte am 18. Aug. mit einem Schüttelfrost, welchem anhaltendes, hohes Fieber folgte. Hochgradige allgemeine Prostration der Kräfte. Leichte gastrische Symptome, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Uebelkeit. Kein Durchfall, kein Husten, Sensorium vollkommen frei. Die Milz war nie deutlich vergrössert. Am 8. Krankheitstage trat eine plötzliche etwa 18 Stunden dauernde Apyrexie ein, wonach das Fieber für etwa 2 Tage wiederkehrte. Dann hörte es plötzlich definitiv auf, der Appetit wurde gut, die Symptome des Magenkatarrhs schwanden und es blieb nur eine sehr grosse Anämie und Schwäche zurück, welche sich sehr langsam besserte. — Die Behandlung bestand, so lange das Fieber dauerte in Mineralsäuren und blander Diät, späterhin in Stomachicis, Wein, Eisen und nahrhafter Kost. — Am 24. Sept. wurde Pat. entlassen, war aber immer noch ziemlich bleich und angegriffen.

Von Interesse ist die, dem definitiven Schluss des Fiebers vorangehende Intermission am 8. Krankheitstage. Die Körpertemperatur fiel im Laufe einer Nacht von 40° C. auf 37,4° C., um nach einer Apyrexie von ca. 18 Stunden sich noch einmal rasch bis auf 39,4° C. zu erheben. Auf dieser Höhe erhielt sie sich jedoch nur wenige Stunden und sank dann stetig im Laufe zweier Tage auf 37,0° C. herab, um fortan nicht mehr über die Norm zu steigen.

Fall XII. *Vierzehntägige Remittens mit Delirien und starker Bronchitis.* (Vgl. Curve Nr. 8.)

N. E. aus Belgrad, angereister Serbe. Aufgenommen: 29. Sept. 1877. Gesund entlassen 18. Oct. 1877.

Pat. erkrankte am 23. September plötzlich mit einem Schüttelfrost und nachfolgender Fieberhitze. Das Fieber soll fortwährend angedauert haben, und des Morgens etwas leichter gewesen sein, als am Abend. Dabei viel Husten, kein Durchfall.

29. Sept. Patient von sehr herunter gekommener Ernährung und so schwach, dass er sich kaum im Bett aufrichten kann. Hohes Fieber. — Unaufhörlicher Husten, reichlicher schleimig-eitriger Auswurf; auf den Lungen überall, namentlich beiderseits hinten unten feuchte, mittel- und kleinblassige Rasselgeräusche hörbar. — Herz gesund. — Zunge ganz trocken, mit dickem, braunem Belag überzogen; viel Durst, kein Appetit, fester Stuhl. — Milz stark vergrössert; Dämpfung reicht in der Axillar-Linie von der 8.—11. Rippe und nach vorn eine Handbreite über den Rippenbogen hervor; daselbst ist der Milzrand als harter Körper palpabel und druckempfindlich. — Leber normal. Ord.: Infus. rad. Ipecacuanh. (Gran XV.: ℥ VI.) 2stündl. 1 Esslöffel. Limonade.

30. Sept. Fieber ist anhaltend, Fröste und Schweisse fehlen. Nachts benommenes Sensorium und leichte Delirien. Tagüber fortwährender Halbschlummer, aus dem Pat. schwer zu erwecken ist.

3. Oct. Zustand unverändert, quälender Husten. Ord.: Aq. Laurocerasi mit Morphium.

4. Oct. Pat. heute Morgen fieberfrei bei trockener Haut; Sensorium vollständig frei. Mittags beginnt wieder Fieber ohne Frost.

6. Oct. Plötzlicher Fiebernachlass ohne Schweiss. Ord.: Chinin Gran XX.

7. Oct. Pat. fieberfrei, Husten und Rasselgeräusche vermindern sich.

9. Oct. Pat. erholt sich, Milz verkleinert sich.

17. Oct. Husten und Rasselgeräusche haben ganz aufgehört, Kräfte sind wiedergekehrt, Pat. fühlt sich gesund. Milz eben noch unter dem Rippenbogen fühlbar.

In Folge der Schwierigkeiten der Diagnose, über die ich mir nicht rechtzeitig klar wurde, ist Patient blos exspectativ und symptomatisch behandelt worden. Nachträglich lehrt die Temperaturcurve, dass es sich allerdings weder um ein typhöses Fieber noch um eine einfache acute Bronchitis gehandelt hat. Die Intermission am 14. September, welche dem Aufhören des ganzen Fieberprocesses um 2 Tage voraus geht, das plötzliche Aufhören des Fiebers, die 2 nachträglichen, sehr ausgiebigen Temperaturschwankungen vom 6. und 7. October, welche bis in die Sphäre der leichten Fiebertemperaturen hinauf reichen, sowie endlich das Verhalten der Milz sind für die Malariaerkrankung charakteristisch.

Fall XIII. *Achttägige Remittens mit Sopor und Durchfällen. Ein nachträglicher Schüttelfrost.* (Vgl. Curve Nr. 9.)

M. G., italienischer Eisenbahnarbeiter, 41 a. n. Aufgenommen: 11. Nov. 1877. Gesund entlassen 5. Dec. 1877.

Pat. erkrankte am 5. Nov. mit Durchfällen und allgemeinem Unwohlsein, seit 4 Tagen leidet er an Fieber, das anhaltend gewesen sein soll. Schweisse hat er nicht gehabt.

11. Nov. Pat. ist schwach, fiebert, liegt mit benommenem Sensorium da — auf dem Bauch ein ziemlich reichliches, aus hirsekorn- bis

linsengrossen röthlichen Flecken, welche unter dem Fingerdruck nicht vollständig verschwinden, bestehendes Exanthem. — Auf den Lungen viele verschiedenartige Rasselgeräusche hörbar; viel Husten, katarrhalische Sputa. — Herz gesund. — Die Leberdämpfung ist vergrössert und überragt um 2 Fingerbreiten den Rippenbogen. — Milz deutlich vergrössert, ragt als länglicher, ziemlich harter Körper eine Handbreite unter dem Rippenbogen hervor und ist daselbst palpabel. — Zunge feucht, aber mit dickem, weissem Belag überzogen; 2—3 flüssige Stühle am Tage. Ord.: Acid. muriatic. mit Mucilago Salep.

13. Nov. Das Fieber ist anhaltend, macht aber starke Remissionen. Zustand unverändert. Pat. liegt apathisch mit offenen Augen und stierem Blick da und gibt verdrossen ungenügende Antworten.

14. Nov. Pat. lässt Urin und Stuhl unter sich; Sensorium ganz benommen. Gegen Abend laute Delirien und Zähneknirschen. Ord.: kalte Umschläge auf den Kopf.

15. Nov. Vormittags kurzdauernde Apyrexie; sonst Zustand unverändert. Ord.: 2 mal tägl. 5 Gran Chinin in Lösung.

16. Nov. Fieber lässt nach, Sensorium benommen. Exanthem unverändert, hat sich nicht weiter ausgebreitet. Ord.: eadem.

17. Nov. Ord.: eadem.

18. Nov. Fieber hat aufgehört; leichte Benommenheit des Sensorium dauert fort; Zittern der Hände, Sprache undeutlich, Antworten ungenügend. Durchfall hat nachgelassen. Ord.: Tra Chinae comp. Wein.

21. Nov. Pat. bessert sich; kein Durchfall. Bronchialkatarrh geringer. Sensorium frei. Ord.: Aq. Laurocerasi mit Morphium.

22. Nov. Vormittags Schüttelfrost, dann leichtes Fieber, das gegen Abend wieder aufhört. Während des Fiebers leichte Benommenheit des Kopfes und Zähneknirschen.

25. Nov. Pat. erholt sich, Exanthem verschwunden; aber seit gestern hat sich eine hochgradige Hyperästhesie der Fussrücken und der 3 ersten Zehen beider Füsse entwickelt. Auf leichten Fingerdruck und ganz oberflächliche Nadelstiche reagirt Pat. durch Stöhnen und heftiges Zurückziehen beider Füsse. Ord.: Chloroformliniment. Pat. weiterhin fieberfrei.

29. Nov. Fieber, Durchfall, Bronchialkatarrh, Delirien vollständig geschwunden; Füsse noch immer hyperästhetisch. Milz deutlich 2 Finger breit vor dem Rippenbogen fühlbar, hat sich verkleinert. Ord.: Eisen, Wein.

5. Dec. Pat. fühlt sich gesund. Geringe Schmerzen im rechten Fuss und eine unbedeutende Milzvergrösserung sind nachgeblieben.

Obwohl der typhöse Habitus, die Durchfälle, der Bronchialkatarrh an einen Typhus denken liessen, so sprechen doch die kurze Dauer des Processes gegen einen abdominalen, — die Durchfälle, die im ganzen niedrigen Temperaturen und der wenig charakteristische Abfall des Fiebers gegen einen exanthematischen Typhus, der überhaupt zu jener Zeit gar nicht beobachtet wurde. Dagegen weisen der Temperaturnachlass vom 12. zum 13. November, sowie der Schüttelfrost am 22. November und die auffallend grosse und

harte Milz direct auf eine Malariaerkrankung hin. Das Exanthem, das allerdings einer leichten typhösen Roseola ähnlich sah, braucht nicht unbedingt für Typhus zu sprechen, da einerseits auch bei Malariafiebern dergleichen Exantheme beobachtet worden sind [1]), und andererseits das lange Bestehen des Exanthems, das erst zu Anfang der dritten Woche schwand, obgleich Patient schon acht Tage fieberfrei gewesen war, nicht recht auf eine typhöse Roseola passt.

Fall XIV. *Dreiwöchentliche Remittens mit heftigem Magenkatarrh und Bronchialkatarrh.* (Vgl. Curve Nr. 10.)

W. K., 50 a. n., Woldowanischer Trainknecht. Aufgenommen: 24. Nov. 1877. Gesund entlassen 18. Dec. 1877.

Am 14. Nov. erkrankte Pat. mit einem heftigen Schüttelfrost, an den sich anhaltendes Fieber angeschlossen haben soll. Zugleich Husten und häufiges Erbrechen.

24. Nov. Pat. sehr schwach und angegriffen, hohes Fieber. Auf den Lungen alle Symptome eines heftigen Bronchialkatarrhes; Husten in krampfhaften Anfällen. — Herz gesund. — Zunge trocken und weiss belegt, mit rothen Rändern. Appetit fehlt. Alles, was Pat. zu sich nimmt, wird erbrochen. Stuhlgang angehalten. — Leber nicht nachweislich vergrössert; Druck auf die Lebergegend empfindlich. — Milz deutlich vergrössert, vorderer Rand derselben als beweglicher, harter Körper vor dem Rippenbogen zu fühlen. — Ord.: Acid. muriat. mit Morphium.

25. Nov. Morgens Apyrexie, gegen Mittag beginnt hohes Fieber ohne deutlichen Frost; Zustand derselbe wie gestern.

27. Nov. Das Erbrechen hat aufgehört, Zunge unverändert. Heute mässiges Fieber. Schweisse und Fieberfröste sind nicht vorgekommen.

30. Nov. Pat. fiebert fortwährend und ist sehr schwach. Husten und Bronchialkatarrh bessern sich. Ord.: 2mal tägl. 5 Gran Chinin in Lösung.

2. Dec. Ab und zu stellt sich noch Erbrechen ein; im Uebrigen Status idem. Ord.: eadem.

7. Dec. Das Fieber macht kurze morgentliche Intermissionen. Erbrechen des Vormittags, während des Beginns des Fiebers. Hochgradiger Kräfteverfall. Fortgesetzter Chiningebrauch.

8. Dec. Plötzliches, in der Nacht eintretendes hohes Fieber mit Erbrechen. Mittags fällt dasselbe plötzlich. Ord.: Chinin Gran XX.

9. Dec. Pat. fieberfrei. Ord.: Chinin Gran XX.

10. Dec. Pat. fieberfrei und fühlt sich wohler; kein Erbrechen. Zunge reinigt sich. Ord.: Chinin Gran XX.

11. Dec. Ord.: Chinin Gran XX. Weiterhin ist Pat. fieberfrei.

---

1) Finkelstein l. c. S. 268 (führt nicht blos seine eigenen Erfahrungen und Beobachtungen, sondern auch die Angaben von Maillot, Haspel und Berndt, die mir leider nicht zugänglich gewesen sind, als Gewähr für die Existenz von Malariaexanthemen an) und Newodowski l. c. S. 10.

15. Dec. Pat. fühlt sich wohl, ist noch angegriffen. Symptome des Magenkatarrhes verschwunden; auf den Lungen überall reines vesiculäres Athmen; kein Husten.

Die Intermission am 25. November, sowie der Umstand, dass die höchsten Tagestemperaturen fast regelmässig auf den Mittag fielen, und der plötzliche, scheinbar unmotivirte Fieberanfall am 8. December sind für die Curve dieser Febris remittens charakteristisch.

Fall XV. *Zwölftägige Continua mit schwerem Sopor, Durchfällen und geringem Bronchialkatarrh. Nachbleibende Kachexie mit erratischen Fieberanfällen.* (Vgl. Curve Nr. 11.)

N. Sch., 24 a. n., Soldat vom 124. Infanterieregiment. Aufgenommen: 14. Aug. 1877. Entlassen: 24. Aug. 1877.

Pat. erkrankte am 10. Aug. mit starkem Kopfschmerz, Fieber und schwerem Krankheitsgefühl. Von da an hat er fortwährend im Fieber gelegen und 2—3 mal tägl. dünne Stühle gehabt.

14. Aug. Pat. liegt apathisch da, gibt jedoch klare Antworten; hochgradige Körperschwäche; hohes Fieber bei trockener Haut. — Lungen, abgesehen von einem leichten Bronchialkatarrh, gesund. — Herz gesund, Puls dicrot, 140 Schläge in der Minute. — Pat. klagt über Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Umgebung des Nabels. Zunge geröthet und trocken, Appetit fehlt. 2—3 dünnflüssige Stühle täglich. — Milz vergrössert; der ziemlich harte Rand derselben gleich unter dem Rippenbogen fühlbar und druckempfindlich. — Leber weder vergrössert noch schmerzhaft. — Ord.: Calomel Gran V.

15. Aug. Stat. id. Nochmals Calomel Gran V.

16. Aug. Furchtbarer Kopfschmerz; Pat. liegt in stetem Halbschlaf.

17. Aug. Durchfall vermehrt sich. Ord.: 2 mal tägl. 5 Gran Chinin. Abends liegt Pat. in tiefem Sopor, aus dem er kaum zu erwecken ist. 3 mal tägl. kalte Abwaschungen des ganzen Körpers. (Die Körpertemperatur ist nur des Morgens und Abends gemessen worden.)

18. Aug. Tiefer Sopor. Pat. hat Urin und Stuhl unter sich gelassen; Zunge ganz trocken, mit schwarzem Belag überzogen. Häufige dünnflüssige Stühle. Milz ist nicht mehr zu fühlen. Ord.: Chinin, Wein, kalte Abwaschungen.

19. Aug. Comatöser Zustand, stertoröses Athmen. Unaufhörliches Fieber bei trockener Haut. Ord.: eadem. Ausserdem 2 mal tägl. 1 Spitzglas Cognac.

20. Aug. Zustand unverändert. Ord.: eadem.

21. Aug. Sensorium etwas freier. Pat. verlangt heute zum ersten Mal freiwillig zu Stuhl. Extreme Körperschwäche. Ord.: eadem.

22. Aug. Pat. ist heute Morgen plötzlich fieberfrei. Sensorium frei, Pat. erinnert sich der letzten Tage nicht. Ord.: eadem, nur werden die kalten Waschungen ausgesetzt. 6 flüssige Stühle am Tage. Abends wieder soporöser Zustand.

24. Aug. Allmähliche Besserung. Nachts gesunder Schlaf. Sen-

sorium frei. 2mal täglich 1 dünner Stuhl. Milz nicht mehr nachweislich vergrössert. 2 mal tägl. 5 Gran Chinin und Cognac.

Am 24. Aug. verliess Pat. für 2 Wochen meine Behandlung, und ich habe ihn seit der Zeit nur flüchtig gesehen. Anfangs war er vollkommen fieberfrei, der Durchfall hörte auf und bei nahrhafter Diät und einer Behandlung mit Eisen und Wein erholte er sich ziemlich rasch. In den ersten Tagen des September zeigten sich vereinzelte, unregelmässig wiederkehrende Fieberparoxysmen, welche mit typischen Schweissen endeten. Nach Gebrauch von grossen Dosen Chinins hörten die Fieberanfälle in der Mitte des September wieder auf, allein Anämie, grosse Körperschwäche und Druckempfindlichkeit der Milzgegend dauerten fort. Erst zu Beginn des October kehrte Pat. in sein Regiment zurück.

In Bezug auf die Fiebercurve ist bemerkenswerth, dass die Remissionen häufig auf den Abend fielen, auch das plötzliche Aufhören der Continua ist zu beachten.

Fall XVI. *Dreiwöchentliche Continua mit Sopor, Durchfall und Bronchialkatarrh. Späterhin erratische Fieberanfälle und intermittirende Durchfälle.* — Auszug aus der Krankengeschichte. — (Vgl. Curve Nr. 12.)

W. Sch., 26 a. n., Soldat des 124. Infanterieregimentes. Aufgenommen: 14. Aug. 1877. Entlassen: 28. Sept. 1877.

Pat. erkrankte am 6. Aug. mit Kopfschmerzen und hohem, anhaltendem Fieber. Am 14. Aug. zeigte Pat. starke Abmagerung, äusserste Schwäche und leichte Benommenheit des Sensorium. — Er klagt über starke Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. — Leichter, trockener Bronchialkatarrh; ganz trockene, rothe, rissige Zunge, kein Durchfall. — Haut stets trocken. — Milz und Leber nicht deutlich vergrössert. — Der Zustand wurde für Typhus gehalten und anfangs mit Calomel, später (vom 17. Aug. an) mit 5gränigen Chinindosen, welche 2 mal tägl. verabreicht wurden, behandelt.

Das continuirliche Fieber dauerte bis zum 25. August und bewegte sich, allmählich niedriger werdend, zwischen 40 und 38,5° C. Am 25. Aug. stieg es nochmals bis auf 40° C. und fiel dann im Verlauf von 36 Stunden auf 37,1° C. herab. Am 27. Aug. fand noch eine leichte Fieberschwankung ohne Frost und nachfolgenden Schweiss statt, und dann folgte eine vollständig fieberfreie Periode, welche eine Woche dauerte. Während des Fiebers hatten sich Sopor und somnolente Delirien, sowie Durchfälle eingestellt. Pat. liess Urin und flüssige Stühle ins Bett. Auch die Milz, welche anfangs nicht nachweislich vergrössert war, wuchs während des Fiebers und war zum Schluss desselben deutlich als harter Körper unter dem Rippenbogen fühlbar. Mit dem Aufhören des Fiebers änderte sich plötzlich der Zustand; die Durchfälle und der Bronchialkatarrh hörten auf, und unter einer Behandlung mit Wein und Eisen kehrten die Kräfte allmählich zurück.

Am 5. Sept. hatte Pat. wieder einen Fieberanfall ohne Initialfrost und ohne kritischen Schweiss; einen ebensolchen am 10. und dann zwei aufeinander folgende Paroxysmen am 15. und 16. Sept. Gleichzeitig mit den Fieberanfällen stellten sich auch regelmässig Kopfschmerzen und Durch-

fälle ein, welche die Fieberanfälle noch um einen Tag zu überdauern pflegten, und den Pat. sehr angriffen. — Am 11., 12. und 13. Sept. hat Pat. je 10 Gran Chinin, am 17., 18. und 19. September je 20 Gran Chinin eingenommen und weiterhin bis zu seiner Entlassung Arsenik (tägl. 7 Tropfen Liq. Fowleri) gebraucht. Ganz leichte Fieberschwankungen fanden trotzdem noch am 21., 23. und 24. Sept. statt und die Milz nahm langsam an Grösse zu. Am 28. Sept. überragte ihr harter, dicker Rand den Rippenbogen um 2 Fingerbreiten und Pat. war ziemlich blass und angegriffen. — Auf seinen Wunsch wurde er entlassen, mit der Weisung, Arsenik regelmässig weiter zu brauchen.

Die Curve liefert den Beweis, dass auch in den fieberfreien Intervallen (wie z. B. zwischen dem 6. und 10. September) sich aus den starken Temperaturschwankungen innerhalb des Bereiches afebriler Temperaturen das Fortbestehen der Malariainfection erkennen lässt.

Fall XVII. *Intermittirendes Fieber, welches nach vierzehntägiger Dauer in eine zehntägige Continua übergeht. Zugleich Durchfälle und Bronchialkatarrh. Heilung durch Chinin.* (Vgl. Curve Nr. 13.)

G. P., 24 a. n., Artillerist. Aufgenommen: 18. Sept. 1877. Gesund entlassen: 17. Oct. 1877.

Pat. erkrankte am 4. Sept. am Fieber. Anfangs sollen die Fieberanfälle im quartanen, später im quotidianen Rhythmus aufgetreten sein. Seit er erkrankt, hat Pat. unregelmässig flüssige Stühle und Leibschmerzen gehabt. Pat. hat viel Chinin vergeblich gebraucht.

18. Sept. Abends: Pat. liegt im Fieber bei trockener Haut, gibt klare Antworten und klagt über grosse Trockenheit des Mundes und Rachens. — Lungen und Herz gesund, Athem beschleunigt, Puls voll und frequent. — Milzdämpfung reicht in der Axillarlinie von der 8. bis zur 11. Rippe, und nach vorn bis an den Rippenrand. Milz weder palpabel noch schmerzhaft. — Leber normal, kein Icterus. — Pat. hat keinen Appetit, Zunge trocken und belegt, 2—3 flüssige Stühle am Tage. Ord.: Ol. ricini ℥ j, blande Diät.

19. Sept. Pat. heute Morgen fieberfrei. In der Nacht zwei reichliche, flüssige Stühle. Dick belegte Zunge, Druckempfindlichkeit des Epigastrium. Trockenheit des Mundes, Uebelkeit, Erbrechen. Ord.: Acid. muriatic. ℥ j, Trae. rhei vinos. ℥ β. M. D. S. 3 mal tägl. 30 Tropfen Nachmittags beginnt Fieber ohne deutlichen Frost.

20. Sept. Nachts zwei flüssige Entleerungen. Aufstossen, Erbrechen, Fieber dauern fort. Gegen Abend Fieberremission.

22. Sept. Seit gestern hat das Erbrechen aufgehört. Würgen und Uebelkeit dauern fort. Kopfschmerz, anhaltendes Fieber, Abgeschlagenheit. Ord.: Acid. muriat. dil. ℥ j : ℥ VI. 2stündl. 1 Esslöffel.

23. Sept. Durchfälle haben aufgehört.

24. Sept. Nachts ein halbflüssiger Stuhl. Fieber und Magensymptome dauern fort. Pat. hat 2 mal erbrochen. Ord.: Magnes. carbonic. Gran X, Pulv. rad. rhei Gran V. M. f. pulv. 3 mal tägl. ein Pulver.

25. Sept. Pat. klagt über starken Husten, welcher anfallsweise kommt

und bis zum Erbrechen führt. Objectiv auf den Lungen massenhafte trockene und pfeifende Rasselgeräusche, namentlich deutlich auch an den Lungenspitzen; nirgends Dämpfung und Bronchialathmen. Ord.: Aq. Laurocerasi und Morphium.

27. Sept. Magensymptome bessern sich; Zunge weiss belegt, wird feucht. Grosse Schwäche, hohes Fieber, hektische Röthe der Wangen.

29. Sept. Husten und Rasselgeräusche auf den Lungen unvermindert. Erbrechen hat aufgehört.

1. Oct. Heute Morgen ist Pat. fieberfrei; in der Nacht war etwas Schweiss. Zugleich ist Pat. sehr heiser geworden.

2. Oct. Pat. spricht vollständig aphonisch. Viel Husten. Fieber gering. Ord.: Priessnitz'sche Umschläge um den Hals.

3. Oct. Pat. hat Mittags kurze Fieberparoxysmen, auf die des Abends Schweisse folgen. Ord.: Chinin Gran XX.

4. Oct. Heute ist das Fieber fortgeblieben. Ord.: Chinin Gran XX.

5. Oct. Stimme kehrt wieder, Husten viel geringer. Rasselgeräusche weniger zahlreich. Appetit und Zunge bessern sich. Ord.: Chinin Gran XX.

6. Oct. Chinin Gran XX.

11. Oct. Pat. hat kein Fieber mehr gehabt. Magen- und Lungensymptome völlig geschwunden; Milz nicht mehr nachweislich vergrössert. Appetit vorzüglich. Pat. klagt nur noch über Schmerzen in den Beinen. Wein, und Tra ferri pomati.

17. Oct. Pat. hat sich vollständig erholt und wird entlassen.

Die Temperaturcurve weist in den vier ersten Tagen noch als Spuren der vorangegangenen Intermittens deutliche Remissionen auf, dann aber treten continuirliche, hohe Fiebertemperaturen mit durchschnittlich sehr geringen Tagesschwankungen ein, die am 30. September plötzlich abfallen und quotidianen Fieberparoxysmen weichen. Unter der Wirkung des Chinins schwinden auch diese, und nachdem noch im Bereich der afebrilen Temperaturen einige starke Temperaturschwankungen stattgefunden haben, beginnt am 7. October mit dem Eintritt der vollständigen Reconvalescenz das normale Temperaturverhalten. Zu beachten ist auch die Regelmässigkeit, mit der die Fastigien der Tagestemperaturen auf den Mittag fallen.

Die günstige Wirkung der grossen Chiningaben ist unverkennbar und steht in grellem Gegensatz zur Fruchtlosigkeit der Behandlung mit Chinin zu Anfang der Krankheit. Abgesehen von der schon beim Fall VIII angeführten Erfahrung, dass das Chinin bei den anhaltenden Malariafiebern zuweilen im Stich lässt, dürfte zur Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches wohl auch der Umstand Berücksichtigung verdienen, dass zu Beginn der Krankheit der acut-katarrhalische Zustand der Magen- und Darmschleimhaut die Resorption des Chinins verhinderte, während später, nachdem unter einer rein symptomatischen Behandlung die gastrischen Erscheinungen nach-

gelassen hatten, die Aufnahme des Chinins in den Säftekreislauf des Organismus leicht von Statten ging.

Fall XVIII. *Zweiwöchentliche schwere Continua mit Sopor, Delirien und Collaps, gefolgt von einer Intermittens quotidiana. Tod zu Ende der 4. Woche. — Folliculäre Verschwärung des Dickdarms.* (Vgl. Curve Nr. 14.)

P. W., 22 a. n., Soldat vom 10. Reservebataillon. Aufgenommen: 6. Nov. 1877. Gestorben: 28. Nov. 1877.

Pat. leidet seit 6 Tagen an Fieber, welches täglich zu Mittag mit Frost begonnen haben soll. Nachts Schweiss.

6. Nov. Pat. fiebert hoch und ist so schwach, dass er sich kaum aufsetzen kann; klagt über Kopfschmerzen und Schwindel. — Auf den Lungen einige feuchte Rasselgeräusche hörbar; Husten. — Herz: An der Herzspitze und über der Aorta ein leichtes, systolisches (anämisches?) Blasen; sonst nichts Abnormes. — Zunge dick belegt, aber noch feucht; wenig Appetit, Stuhlgang normal. — Milz vergrössert; der ziemlich scharfe vordere Rand derselben deutlich vor dem Rippenbogen fühlbar und druckempfindlich. — Leber normal. — Harn eiweissfrei, kein Exanthem. Ord.: Acid. muriatic.

7. Nov. Hohes, anhaltendes Fieber; von den in der Anamnese erwähnten Frösten und Schweissen ist nichts zu bemerken.

8. Nov. Nachts liegt Pat. in lauten Delirien, macht Fluchtversuche, aber stürzt bei den ersten Schritten kraftlos zusammen; im Uebrigen Zustand unverändert.

9. Nov. Fieber unvermindert; am Tage leichte Benommenheit, in der Nacht Delirien. Ord.: 3 mal tägl. kalte Abwaschungen des ganzen Körpers. 2 mal tägl. 5 Gran Chinin in Lösung; 2 Spitzglas Portwein am Tage.

11. Nov. Zustand des Pat. unverändert, nur haben sich seit gestern Durchfälle eingestellt. Ord.: eadem.

13. Nov. In der Nacht laute, wilde Phantasien. Zugleich plötzlicher Temperaturabfall von 40,8° C. auf 37,5° C. Sensorium benommen, Radialpuls kaum zu fühlen; kühle Extremitäten. Chinin und kalte Abwaschungen fortgelassen. Ord.: Aether, 4 mal tägl. 10 Tropfen. Schleimiges Getränk, Bettwärmer, Wein, Milchdiät. Gegen Abend erhebt sich die Temperatur wieder. Durchfall.

14. Nov. Morgens niedrige Temperatur, Sopor. Pat. lässt Urin und flüssige Stühle unter sich. Ord.: eadem.

15. Nov. Nachts wieder delirirt, Kräfte schwinden mehr und mehr. Zunge weiss belegt, aber feucht. Milz unverändert. Radialpuls sehr klein. Abends Fieber. Ord.: eadem.

16. Nov. Nachts Delirien; Morgens schwerer Collaps. Radialpuls nicht zu fühlen. Hände, Füsse, Nasenspitze kalt; extreme Entkräftung. Pat. ist nur flüsternd zu sprechen im Stande. Sensorium benommen. Durchfälle werden ins Bett gelassen. Husten. Ord.: Aether, Salep als Getränk, 2 mal tägl. Wein; Bettwärmer. Gegen Abend hebt sich die Temperatur.

17. Nov. Zustand unverändert. Ord.: eadem.

18. Nov. Temperatur und Puls heben sich etwas. Ord.: eadem.

19. Nov. Durchfälle. Zunge ganz trocken, mit grauem Belag überzogen. Hinten, unten auf beiden Lungen viel feuchte Rasselgeräusche. Sensorium frei. Pat. hat auch in der Nacht nicht delirirt. Abends wieder Fieber. Ord.: eadem.

22. Nov. Durchfälle und Husten unvermindert; extreme Schwäche, fadenförmiger Puls. Vormittags ist Pat. fieberfrei und hat sogar subnormale Temperaturen; Abends beginnt hohes Fieber, das bis in die Nacht hinein dauert und ohne Schweiss endet. Wein und Decoct. Salep als Getränk.

24. Nov. Durchfälle vermehren sich. 10—12 flüssige Stühle am Tage. Husten und Rasselgeräusche unverändert. Auf dem Kreuzbein und dem rechten Trochanter beginnender Decubitus. Hohes abendliches Fieber. Ord.: 2 mal tägl. 5 Gran Chinin in Lösung. Wein. Salep als Getränk.

25. Nov. Zustand unverändert. Ord.: eadem. Ausserdem 3 mal tägl. 10 Tropfen Liq. Ammonii anisati.

26. Nov. Extreme Schwäche und Abmagerung. Mühsames, rasches Athmen, häufiger, kraftloser Husten. Auf den Lungen massenhafte feuchte Rasselgeräusche. Undulirender Puls. Tagüber subnormale Temperaturen, gegen Abend plötzliche Temperaturerhebungen. Keinerlei hydropische Erscheinungen. Durchfälle unverändert, Sensorium frei.

28. Nov. Heute Morgen ist Pat. gestorben.

Die Section ergab:

Lungen überall lufthaltig, nirgends Verdichtungen; in den abhängigen Theilen hypostatische Hyperämie und schaumiges Oedem. An den vordern Rändern etwas Emphysem. Beide Lungen durch leichte, alte Adhäsionen an den Brustkorb angeheftet. Herz mager, Muskulatur blass und schlaff. Klappen normal.

Milz schlaff, etwas vergrössert. Kapsel glatt, Parenchym braunschwarz, sehr weich. Malpighi'sche Knäuel undeutlich. Leber nicht vergrössert. Parenchym dunkelbraunroth, verwaschene Läppchenzeichnung. Darm: Im Jejunum und Ileum sehr blasse, magere Schleimhaut. Peyer'sche Plaques leicht geschwellt, aber weder markig infiltrirt noch ulcerirt; nirgends Narben. — Im Dickdarm ist die Schleimhaut durch chronischen Katarrh geschwellt, von schiefergrauer Farbe. Von der Bauhini'schen Klappe abwärts beginnen linsen- bis erbsengrosse, rundliche, folliculäre Geschwüre, welche kraterförmig vertieft und mit einem wallartig aufgeworfenen Rande umgeben sind. In jüngeren Stadien ist die kraterförmige Vertiefung noch mit einem missfarbigen, nekrotischen Schorf ausgefüllt, später ist sie leer und zeigt einen eitrig infiltrirten, graugelben Grund; in den oberen Partien des Dickdarms stehen diese kleinen Geschwüre hie und da zerstreut, je weiter nach abwärts, desto häufiger werden sie, und desto näher rücken sie zusammen. Am dichtesten stehen sie in der Flexura sigm. und im Rectum. Hier fliessen diese kleinen Geschwüre zu grösseren, 2—3 Cm. im Durchschnitt haltenden, unregelmässig gestalteten Geschwürsflächen mit zackigen, ausgefressenen Rändern und unebenem, von dunklen nekrotischen Schorfen bedecktem Grunde zusammen. Die zwischen diesen Geschwürsflächen nachgebliebene Schleimhaut ist von schiefergrauer Farbe, wulstig

verdickt und von kleinen solitären Geschwüren siebartig durchlöchert. Die älteren Geschwüre reichen bis auf die Muscularis; zuweilen ist ihr Schorf schon abgestossen, und dann liegt die glatte Muskelhaut bloss. Der peritoneale Ueberzug des Dickdarmes ist an den, dem Sitz der grösseren Geschwüre entsprechenden Stellen fleckig geröthet, aber glatt.

Abgesehen von der vielleicht nicht allzu zuverlässigen Anamnese sah die Krankheit einem schweren Abdominaltyphus täuschend ähnlich. Die nur mässig vergrösserte Milz, die am 10. Krankheitstage beginnenden Durchfälle, das continuirliche Fieber, die hohe nur mässigen Tagesschwankungen unterliegende Körpertemperatur der 2. Woche, die Benommenheit des Sensorium, die hochgradige Prostration, die nächtlichen Delirien — Alles passte auf diese Diagnose. Die am 13. November beginnenden Fieberintermissionen, welche sogar in eine 4 Tage anhaltende Apyrexie mit subnormalen Temperaturen übergingen, waren mit Pulslosigkeit und allen Zeichen eines plötzlich eingetretenen Collapses verbunden und konnten daher nicht sicher gegen Typhus sprechen. Erst mit Beginn der quotidianen abendlichen Fieberanfälle wurde ich in der Diagnose schwankend. Da aber die plötzlichen Temperatursteigerungen an sich nichts für Malaria Charakteristisches boten, so wagte ich es auch jetzt nicht, eine sichere Entscheidung zu fällen. Wie zu Anfang der Behandlung, so versuchte ich es auch jetzt wieder durch mässige Gaben von Chinin Besserung zu erzielen; aber vergebens.

Erst die Section wies mit Sicherheit nach, dass es sich nicht um Typhus gehandelt hat. Von typhösen Veränderungen war keine Spur zu finden, wohl aber ergab sich der charakteristische Befund der von Virchow sogenannten katarrhalischen Ruhr, oder der folliculären Verschwärung der Dickdarmschleimhaut. — Da wir das Fieber nun nicht mehr als ein typhöses deuten können, bleibt uns wohl nur die Annahme eines continuirlichen Malariafiebers übrig. In dem Falle aber haben wir es wieder mit der schon bei den intermittirenden Malariafiebern erwähnten Combination von Malaria und der katarrhalischen Form der Dysenterie zu thun.

Was die Temperaturcurve anlangt, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die abnorm grossen Temperaturschwankungen, welche am 13. November begannen, auch während der Zeit des Collapses nicht aufhörten, und dass die abendlichen, plötzlichen, sehr hohen Temperaturerhebungen, welche danach eintraten, in gleichmässiger Stärke und nur allmählich auf immer niedrigere Wärmegrade sinkend, bis zum Tode fortbestanden.

Fall XIX. *Primäre Continua, 3½ Wochen dauernd, starke Bronchitis. Dann 13tägiges Intervall, in dem erratische Paroxysmen vorkamen. Dann abermals eine 9tägige Continua, gefolgt von einzelnen isolirten Paroxysmen. Endlich langsame Reconvalescenz.* Auszug aus der Krankheitsgeschichte. (Vgl. Curve Nr. 15.)

S. S. 30 a. n. Stabscapitain vom 132. Infanterieregiment. Aufgenommen: 7. Oct. 1877. Gesund entlassen: 20. Dec. 1877.

Pat. hat sich seit dem Beginn des October stets unwohl gefühlt und zwei vereinzelte Fieberanfälle gehabt. Seit dem 5. Oct. fortwährendes Fieber.

Am 8. Oct. habe ich folgenden Status notirt: Pat. abgemagert und schwach; hoch fiebernd. Fleckig geröthete Wangen. Im Schlaf wirre Träume und Hallucinationen. Im Wachen Sensorium frei. — Pat. hustet viel und wirft ein massenhaftes, katarrhalisches, schaumiges Sputum aus. Auf den Lungen überall, namentlich aber auf den Spitzen gross- und kleinblasige, feuchte und trockene Rasselgeräusche, welche auch nach heftigen Hustenanfällen nie ganz verschwinden. Dämpfung oder Bronchialathmen nirgends nachzuweisen. — Herz gesund, Puls frequent und klein. — Zunge belegt aber feucht; kein Appetit; Stuhl abwechselnd diarrhoisch und verstopft. — Milz nur wenig vergrössert. — Leber normal.

In den beiden ersten Tagen wurde Calomel (zu 5 Gran täglich), dann Magnesia cum rheo und, nachdem der Stuhlgang sich geregelt hatte, Salzsäure mit Morphium verordnet. Nichtsdestoweniger hielten Husten und Fieber unverändert an (vgl. die Curve). Anfangs machte das Fieber noch einige Remissionen, vom 15. Oct. an aber hielt es sich mit geringen Schwankungen auf beiläufig 40° C. Die hektische Röthe der Wangen und die suspecten Erscheinungen von Seiten der Lungen hielten unverändert an, die Schwäche des Pat. nahm zu und das Krankheitsbild erregte den Verdacht einer acuten miliaren Tuberculose der Lungen. — Am 20. Oct. verordnete ich 2 mal täglich 5 Gran Chinin und Einwicklungen in nasse Laken, dreistündlich zu wiederholen. Diese Therapie schien Erfolg zu haben, wenigstens begann am 22. Oct. die Körperwärme zu sinken und schon am Abend des 23. Oct. hatte sie die subnormale Temperatur von 36,5° C. erreicht, dabei extreme Schwäche, dicroter Puls; Husten unvermindert. Die kalten Einwicklungen wurden ausgesetzt. Am 24. Oct. war wieder hohes Fieber vorhanden, das bis zum Nachmittag des 25. Oct. dauerte; dann eine etwa 12 stündige Apyrexie. Am 26. Oct. nochmaliges kurzes Fieber. Am 26. und 27. Oct. nahm Pat. je 20 Gran Chinin, allein nichtsdestoweniger fanden am 27. und 28. Abends wieder leichte Fieberschwankungen statt. Am 29., 30., 31. Oct. und 1. Nov. je 20 Gran Chinin.

Während dieser Zeit blieben die Fieberparoxysmen aus, und auf den Lungen verminderten sich die Rasselgeräusche; dennoch viel Husten und reichliche Sputa; im Uebrigen allgemeine Besserung. Appetit und Schlaf gut. Pat. war aber noch so schwach, dass er nicht gehen konnte. Am Abend des 2. Nov. eine geringe Fiebertemperatur, welche bis zum nächsten Morgen andauerte.

Am 4. Nov. Abends begann wieder hohes Fieber, das trotz 20 gräniger

Chinindosen, welche am 6. und 7. Nov. verabreicht wurden, um 40° C. schwankend, 9 Tage lang ununterbrochen anhielt. Dabei steigerte sich der Bronchialkatarrh, und es traten Durchfälle ein; die Schwäche des Pat. nahm überhand, er konnte sich nicht mehr aufrichten, sprach nur noch flüsternd und um die Fussknöchel begannen leichte Oedeme. Am 14. Nov. plötzliche Intermission des Fiebers, desgleichen am 15. und am 16. Nov. Am 16. und 17. Nov. wieder je 20 Gran Chinin, und dann, als am 20. Nov. wieder leichtes abendliches Fieber begann, nochmals am 20. u. 21. Nov. je 20 Gran Chinin. —

Fortan war Pat. bis zum 20. Dec. fieberfrei und erholte sich langsam. Der Bronchialkatarrh und die Durchfälle hörten auf, die Milz, welche übrigens nie stark vergrössert war, verkleinerte sich bis zum Normalen, die Oedeme schwanden und Pat. verliess, noch etwas angegriffen, sonst aber sich vollständig wohl fühlend am 20. Dec. das Hospital.

Auch in diesem Fall liessen die Resultate, welche ich mit dem Gebrauch des Chinins erzielt habe, Vieles zu wünschen übrig. So lange Patient grosse Dosen Chinin bekam, d. h. vom 26. October bis 1. November, blieben allerdings stärkere Fieberanfälle fort, ob aber das ein Erfolg des Chinins war, ist sehr fraglich, denn erstens habe ich den Beginn des fieberfreien Intervalles nicht durch Chinin bewirkt — die Apyrexie trat gleichsam freiwillig ein, und erst nachdem sie schon da war, bekam Patient Chinin — und zweitens begann schon 3 Tage nach Aussetzen des Chinins die Continua von Neuem. Nachdem die zweite Fieberperiode begonnen hatte, versuchte ich wieder Chinin (am 6. und 7. November), allein total ohne Erfolg, und erst zum Schluss scheint die am 14. November eingetretene Intermittens allerdings durch Chinin coupirt worden zu sein.

Der Fieberverlauf der Krankheit bietet viele Eigenthümlichkeiten (vgl. die Curve). Anfänglich war das Fieber zwar andauernd, aber machte noch starke Remissionen, und erst von der Mitte der 2. Woche an dauerte eine ziemlich reine Continua mit geringen Temperaturschwankungen bis zur Mitte der 3. Woche. Am 19. Krankheitstage begann plötzlich ein charakteristischer Temperaturabfall, an den sich eine etwa 12tägige, von unregelmässigen Fieberanfällen unterbrochene fieberfreie Periode anschloss. Nach diesem fieberfreien Intervall aber begann eine recurrirende, heftige, 9tägige Continua, welche nach einer plötzlichen und sehr charakteristischen Intermission durch 2 quotidiane Paroxysmen abgeschlossen wurde. Gegen Ende der 7. Woche trat ein erratischer Anfall ein, mit welchem die Krankheit ihr Ende erreichte. Von nun an begann die Reconvalescenz.

Es ist nicht zu leugnen, dass, wenn man von der längeren Dauer der Fieberperioden absieht, der vorliegende Fall grosse kli-

nische Aehnlichkeit mit der Febris recurrens hat. Finkelstein[1]) geht sogar so weit, in Analogie zu dem sog. Typhus recurrens aus ähnlichen Fällen eine besondere Abtheilung zu machen, welche er unter dem Namen der „Malaria recurrens" von den remittirenden und continuirlichen Malariafiebern scheidet, und als besondere gleichberechtigte Gruppe denselben anreiht. Das geschieht jedoch, glaube ich, mit Unrecht. Bei dem variabeln und nichts weniger als typischen Verlauf aller schwereren Malariafieber ist eine schematisirende Zerlegung derselben in Unterabtheilungen weder nöthig, noch überhaupt möglich; mehr oder weniger ausgedehnte Remissionen und Intermissionen, sowie nachträgliche, gesonderte Fieberanfälle kommen bei den anhaltenden Malariafiebern häufig genug vor, und, wie wir weiterhin sehen werden, gehören gerade in dem chronischen Stadium der Malariakachexie solche oft Wochen lang anhaltende wiederkehrende Fieberperioden zu den häufigsten Erscheinungen. Hinzu kommt noch, dass in vielen Fällen die fieberfreie Zwischenperiode auch durch den Chiningebrauch bedingt sein mag, und dass, wie Toropow[2]) behauptet, durch eine anhaltendere Anwendung des Chinin die Wiederkehr des Fiebers verhindert werden kann.

So grosse Verschiedenheiten die vorliegenden Krankheitsfälle unter einander bieten, so geht doch eines mit grosser Klarheit aus ihnen hervor, dass nämlich das Verhalten der Eigenwärme des Körpers in allen diesen Fiebern das maassgebende Moment bildet, und dass die übrigen Krankheitserscheinungen bei der Beurtheilung und Analyse derselben erst von secundärer Bedeutung sind. Ich habe mich daher bemüht, durch Zusammenstellung und Vergleichung der aus den hier veröffentlichten Krankheitsgeschichten gewonnenen Temperaturcurven über das Verhalten der Körpertemperatur in den anhaltenden Malariafiebern nähere Aufschlüsse zu erhalten. Die ersten genau analysirten und mit Zuhülfenahme thermometrischer Messungen ausgeführten Beobachtungen remittirender und continuirlicher Fieber verdanken wir meines Wissens dem schon öfter in dieser Arbeit genannten kaukasischen Arzte Finkelstein, mit dessen Resultaten, von welchen ich leider erst während des Niederschreibens dieser Arbeit Kenntniss erlangt habe, auch die meinigen im Wesentlichen übereinstimmen.

Da ich schon in den epikritischen Bemerkungen zu meinen Krankheitsgeschichten auf die Besonderheiten, die das Fieber in den einzelnen Fällen erkennen liess, aufmerksam gemacht habe, so bleibt

1) l. c. S. 217—229. 2) l. c. S. 64.

mir im Folgenden nur übrig, ein zusammenfassendes Referat der dort zerstreuten Andeutungen zu geben.

Die Durchsicht der Temperaturcurven Nr. 3—15 ergibt Folgendes:

1. Das Verhalten der Körpertemperatur in den anhaltenden Malariafiebern unterliegt keinerlei nachweislicher Gesetzmässigkeit. Es ist das eine Eigenthümlichkeit, welche gegenüber der strengen Regelmässigkeit der intermittirenden Fieber und dem an bestimmte Normen gebundenen Verhalten der Körperwärme in den meisten anderen acuten fieberhaften Krankheiten besonders schroff in die Augen springt. Der Fieberverlauf zeigt nichts Periodisches und Cyclisches und von gewissen Stadien der Krankheit lässt sich zu keiner Zeit reden. Das Fieber kann zu jeder Zeit der Krankheit aufhören, und bald rasch, oft in wenigen Stunden, bald langsamer und allmählich in völlige Genesung, oder in verschiedene intermittirende Fieberformen und in chronisches Siechthum übergehen.

2. Die Tagesschwankungen der Temperatur binden sich hinsichtlich ihrer Grösse an keinerlei Regel. Sie können so gering sein, dass die Temperatur sich Tage lang fast unverändert auf gleicher Höhe erhält und das Fieber eine Continua im stricten Sinne des Wortes ist (vgl. manche Abschnitte in den Curven Nr. 6, 7 und 12), sie können aber auch mehr oder weniger ausgiebig sein, und tägliche Temperaturunterschiede von 2° C. und mehr aufweisen. (Als Beispiele solcher Febres remittentes vgl. die Curven 3, 4, 5.) — In den meisten Fällen aber lässt sich überhaupt keine reine Fieberform erkennen, sondern das Fieber setzt sich regellos aus den Elementen beider, sowohl des remittirenden, als des continuirlichen Fiebers zusammen; es sind grosse und kleine Tagesschwankungen bunt durch einander gemischt, und wenn ich auch solchen Fällen noch die Bezeichnungen „remittirender" oder „continuirlicher Fieber" beigelegt habe, so habe ich darunter nicht Fieberformen von schulgerechter Reinheit verstanden, sondern damit blos das Vorherrschen grosser oder kleiner täglicher Temperaturschwankungen bezeichnen wollen. — Die Neigung zu unregelmässigen Temperaturschwankungen besteht übrigens bei diesen Fiebern nicht blos während der Zeit, wo die Temperatur wirklich abnorm erhöht ist, sondern dauert auch noch längere Zeit nach Aufhören des Fiebers fort (vgl. die Curven Nr. 3, 4, 8, 12, 13).

3. Die Tagesschwankungen der Temperatur zeigten auch hinsichtlich ihres zeitlichen Auftretens eine grosse

Veränderlichkeit. In der Regel fielen allerdings, wie wir das bei allen fieberhaften Krankheiten gewohnt sind, die niedrigsten Tagestemperaturen auf den Morgen, die höchsten auf den Abend, allein ungemein häufig traten auch Ausnahmen von dieser Regel ein. — Charakteristisch für die Malariafieber ist namentlich der Umstand, auf den auch schon Finkelstein aufmerksam macht, dass die höchsten Tagestemperaturen häufig auf den Mittag, statt auf den Abend fielen. In manchen Fällen geschieht das mit einer gewissen Regelmässigkeit, täglich, während der ganzen Krankheit (vgl. die Curven Nr. 6 und 13), in anderen mehr sporadisch, so dass die höchsten Temperaturen bald am Mittag, bald am Abend notirt wurden (vgl. die mit einem Sternchen bezeichneten Fastigien der Temperatur in den Curven Nr. 3, 10, 5 und andere). — Zuweilen (z. B. in Curve Nr. 11 und Nr. 13 am 20. Sept.) fallen die niedrigsten Tagestemperaturen nicht auf den Morgen, sondern auf den Abend, doch habe ich dieses Verhalten bei Weitem nicht so häufig beobachtet, wie Finkelstein, welcher dasselbe geradezu für die Malaria als Regel hinstellt. — Nur ausnahmsweise fallen die niedrigsten Temperaturen auf den Mittag, (wie z. B. in Curve Nr. 7 am 25. Aug., in Curve Nr. 12 am 7. und 10. Sept.).

4. Abgesehen von den Intermissionen, welche sich beim Uebergange der remittirenden Fieber in intermittirende allmählich aus den Remissionen des Fiebers hervorbilden, kommen auch plötzliche, kurze Intermissionen mitten im Verlauf anhaltender Fieber häufig vor, ohne dass ihr Auftreten an irgend welche Regel gebunden schiene (vgl. z. B. die Curven Nr. 10 und Nr. 13). In manchen der von mir beobachteten Fälle hatten diese Intermissionen eine gewisse prognostische Bedeutung, in sofern als sie den herannahenden Schluss des Fiebers andeuteten. Nach solch' einer Intermission nämlich pflegte das Fieber nur noch wenige Tage zu dauern und dann definitiv zu schwinden (vgl. in Bezug hierauf die Curven Nr. 8, 7, 9, 14).

5. Zuweilen wird das Ende des Fiebers durch eine letzte, plötzliche und ungewöhnlich heftige Fieberexacerbation bezeichnet, die nur kurze Zeit, oft nur wenige Stunden dauert und gleichsam den Beginn der Reconvalescenz markirt (vgl. die Curven Nr. 9, 10, 15).

Die Diagnose der remittirenden und continuirlichen Fieber dürfte sich bei gehöriger Berücksichtigung des Verhaltens der Körpertemperatur leichter und bedeutend früher stellen lassen,

als ohne Controle derselben. In dieser Beziehung stimme ich durchaus mit Finkelstein überein, welcher das Thermometer als das wichtigste diagnostische Hülfsmittel bei den Malariaerkrankungen bezeichnet. Sobald eine oder mehrere der oben angeführten Eigenthümlichkeiten des Temperaturverhaltens sich nachweisen lassen, so sprechen sie entschieden für Malaria. Wenn also im Verlauf einiger Tage bei mehrmals täglich, namentlich auch zu Mittag ausgeführten Messungen die Temperatur unregelmässige Schwankungen zeigt [1]), wenn die täglichen Remissionen an den verschiedenen Tagen zu verschiedenen Tageszeiten eintreten [2]), oder verschieden gross sind [3]), oder plötzliche Exacerbationen [4]) oder Intermissionen [5]) des Fiebers eintreten, wenn die höchste Tagestemperatur, und sei es auch nur ausnahmsweise, auf den Mittag fällt [6]), oder wenn die täglichen Remissionen gegen Abend eintreten [7]) — was beides nach Wunderlich beim Typhus nur äusserst selten vorkommt —, so wird man mit ziemlicher Sicherheit auf eine Malariainfection schliessen können.

III. Bemerkungen zum weiteren Verlauf der Malariainfectionen und zur Malariakachexie.

So klein die Zahl meiner Beobachtungen gegenüber der ungeheuren Menge der Erkrankungen auch ist, so lässt sie doch deutlich erkennen, dass die Zeit des Herrschens der Malaria in den Sommer fällt. Die acuten, frischen Intermittenten habe ich fast ausschliesslich in den Monaten Juli, August, September und allenfalls zu Anfang des October beobachtet, während die Remittenten und Continuae auch noch später im October und November vereinzelt vorkamen. In den späteren Herbst- und Wintermonaten nahm der herrschende Krankheitscharakter ein ganz anderes Aussehen an. Die acuten Fiebererkrankungen traten in den Hintergrund und in ihre Stelle rückten die chronischen Folgezustände der Malariainfectionen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in vielen Fällen die acuten

1) wie in Curve Nr. 11 und 13.

2) wie in Nr. 13, wo die Temperaturnachlässe am 19. Septbr. Morgens, am 20. Septbr. Morgens und Abends, am 21. Septbr. Abends und am 23. Septbr. Morgens stattfanden.

3) wie in Nr. 13 und 9.

4) wie in Nr. 15 am 12. und 24. Octbr.

5) wie in Nr. 14. am 25. Novmbr., Nr. 8 am 4. Septbr., Nr. 7 am 27. Aug.

6) wie in Nr. 6, 5 u. s. w.

7) wie in Nr. 11.

Malariaerkrankungen definitiv in Genesung ausgehen können, ohne dass ein chronisches Siechthum sich an sie anschliesst; ich selbst habe unter dem Personal unseres Lazarethes und sonst bei Leuten, die ich Monate lang nach ihrer Herstellung vom acuten Fieber im Auge behalten konnte, solche definitive Heilungen gesehen. Es ist aber auch nicht zu leugnen, dass bei einem sehr grossen Theil der Malariakranken, sei es in Folge einer grösseren Intensität der ursprünglichen Infection, sei es in Folge einer mangelhaften Behandlung, die definitive Heilung nicht eintritt, sondern die Krankheit ins chronische Stadium übergeht.

In solchen Fällen kann, nachdem das anfängliche acute Fieber überstanden ist, eine Periode relativen Wohlbefindens eintreten; die Patienten sind zwar noch etwas bleich und angegriffen, fühlen sich aber sonst ziemlich wohl. Allmählich aber beginnt wieder ein leichtes Fieber, welches bald in ziemlich regelmässigen Anfällen, bald in erratischen Paroxysmen auftritt; dabei nehmen die Kräfte ab, und es entwickelt sich das typische Bild der von Griesinger meisterhaft geschilderten Malariakachexie. Die Patienten, die in diesem Stadium das Lazareth aufsuchten, waren abgemagert und anämisch, die Lippen und sichtbaren Schleimhäute bleich, die Haut von jener fahlen, grauen Färbung, welche für das Malariasiechthum charakteristisch ist. Sie klagten über grosse Körperschwäche, ihre Bewegungen waren langsam und träge, ihre Stimmung missmuthig und deprimirt. Die Milz habe ich stets vergrössert gefunden, sie war derb und bildete einen glatten, oft auffallend beweglichen Tumor, welcher im linken Hypochondrium deutlich zu fühlen und manchmal recht druckempfindlich war; spontane Milzstiche wurden fast niemals angegeben. Die Leber habe ich nur ein paar Mal deutlich vergrössert gefunden; wohl aber war eine gewisse Druckempfindlichkeit der Lebergegend häufig vorhanden. — In etwa zwei Dritteln meiner Fälle litten die Patienten an Darmkatarrhen; die meisten gaben an, schon zu Beginn der Erkrankung an Durchfällen, bald blutigen, bald unblutigen gelitten zu haben, welche mit dem Aufhören des Fiebers sich gebessert hatten, aber mit der Zeit wiedergekehrt waren. Die Stühle bestanden aus einer mehr oder weniger fäculent gefärbten Flüssigkeit und boten das bei einfachen Darmkatarrhen gewöhnliche Aussehen; zuweilen enthielten sie auch schleimige und eitrige Beimengungen, wie sie bei der chronischen Ruhr beobachtet werden. Sie erfolgten 3 bis 4 mal, oft aber auch bis 10 und 12 mal am Tage und wichen zuweilen bei vorsichtiger Diät der Behandlung mit Opium und Adstringentien. Oft aber waren sie voll-

ständig unstillbar und gaben dann eine sehr schlechte Prognose. Fernere, sehr häufige Begleiterscheinungen der Malariakachexie waren Bronchialkatarrhe und umherziehende Schmerzen, welche ganz den schon bei den acuten Malariaerkrankungen geschilderten rheumatischen Affectionen glichen. In einem Viertel meiner Fälle waren hydropische Erscheinungen vorhanden; dieselben traten immer erst nach mehrmonatlichem Bestehen der Kachexie auf, wo die Hydrämie der Kranken schon einen sehr hohen Grad erreicht hatte. Abgesehen von einem Fall, wo ich vorübergehend Eiweiss im Harn habe nachweisen können, fehlten stets sonstige Organveränderungen, welche die Oedeme hätten erklären können, so dass blos die durch das Fieber bewirkte Hydrämie als ursächliches Moment übrig bleibt. Unter guter Pflege und einer Behandlung mit Eisen und Wein pflegten die hydropischen Erscheinungen allmählich zu vergehen. In zwei Fällen, wo zugleich heftiges, unregelmässig intermittirendes Fieber bestand, habe ich bei energischer Behandlung mit grossen Chiningaben die Oedeme in wenigen Tagen unter starken nächtlichen Schweissen schwinden sehen.

Was nun das Verhalten des Fiebers anlangte, das bei keinem dieser Kachektischen fehlte, so lässt sich von demselben nur schwer ein Bild entwerfen. Das von Griesinger geschilderte, regelmässige Recidiviren der Anfälle nach einer bestimmten Zahl von Tagen, habe ich nicht beobachtet. Nur in dem schon angeführten Fall 6 äusserte sich das Fieber der chronischen, auf die erste acute Erkrankung folgenden Periode in einer ziemlich regelmässigen, durch Monate sich hinziehenden Quintana, in allen übrigen Fällen handelte es sich um ein ganz unregelmässiges Auftreten des Fiebers.

In Bezug auf die Form der Fieberanfälle waren alle Möglichkeiten, von den leichtesten abortiven Formen bis zu den heftigsten Paroxysmen vertreten. Manchmal handelte es sich nur um leichte, kaum über 38° C. hinausgehende, subfebrile Temperatursteigerungen, welche durchaus nicht das Gefühl eines fieberhaften Unwohlseins hervorriefen, und nur durch das Thermometer nachgewiesen werden konnten. In anderen Fällen war deutliches, höheres Fieber mit trockener Haut und trockener Zunge, gerötheten Wangen, frequentem Pulse und dem subjectiven Gefühl der Fieberhitze vorhanden; allein ebenso wie das Fieber allmählich, ohne Frost begonnen hatte, so hörte es auch ohne Schweiss wieder allmählich auf, ohne dass die Patienten im Stande waren, die Zeit des Anfangs oder des Endes des Fiebers genau anzugeben. Wieder andere Male gesellten sich auch einleitende Frostschauer und kritische Schweisse zum Fieber

hinzu, und so konnten sich die Symptome bis zu typischen, äusserst heftigen mit deutlich ausgeprägten drei Stadien steigern. Die Dauer dieser Paroxysmen schwankte zwischen 6 und 24 Stunden.

Ebenso wenig, wie Form und Intensität der Anfälle, war das zeitliche Auftreten derselben an irgend welche, durchgängig gültige Norm gebunden. Was Griesinger für die ungarischen und italienischen Fieber angibt, kann ich für die wallachischen Fieber bestätigen: die schweren Kachexien dieser südlichen Malaria zeichnen sich dadurch aus, dass das Fieber ganz unregelmässig, in erratischen Paroxysmen, bald nach kurzen, bald nach längeren fieberfreien Intervallen wiederkehrt, aber allerdings handelt es sich dabei seltener um ganz vereinzelte, plötzlich kommende und eben so plötzlich vergehende Anfälle (wie solche z. B. in den Curven Nr. 16 u. 17 bemerkt werden), sondern in der grossen Mehrzahl der Fälle habe ich ein etwas anderes Verhalten beobachtet. Die Patienten waren längere oder kürzere Zeit ganz fieberfrei, dann aber begannen Temperatursteigerungen, welche sich rasch hinter einander wiederholten, bald durch deutliche Fröste und Schweisse von einander geschieden waren, bald mit einander verschwammen oder auch continuirlich anhielten, immer aber länger dauernde, zusammenhängende Fieberperioden bildeten, die den Patienten sehr angriffen. (Solche zusammenhängende Fieberperioden lassen sich deutlich in den Curven Nr. 19, 20, 21, 22, 23, 25, 27 erkennen.) Durch Chinin coupirt, hörte das Fieber wieder auf und blieb entweder wochenlang ganz fort, oder äusserte sich wenigstens nur ab und zu in geringen, subfebrilen Temperatursteigerungen.

Das Verhalten der Körpertemperatur während dieser Fieberperioden war in den verschiedenen Fällen ein sehr verschiedenes. Oft war der Gang der Temperaturen ein ganz unregelmässiger; die Tagesschwankungen waren bald klein und die Temperaturen erhielten sich auf gleichmässiger Höhe (wie in Curve Nr. 19 und der ersten Hälfte der Curve 23), bald traten grössere Remissionen ein (wie in Curve Nr. 24), bald wurde das Fieber durch plötzliche Intermissionen unterbrochen (wie in den Curven Nr. 20, 21, 22) — kurzum die Fiebercurven erinnerten in ihrer Regellosigkeit auffallend an die schon besprochenen Curven der primären remittirenden und continuirlichen Fieber.

In anderen Fällen hatte das Fieber einen durch regelmässige Periodicität ausgezeichneten Verlauf und trat in tertianen (vgl. Curve Nr. 26) oder quotidianen (vgl. Curve Nr. 24 und 25) intermittirenden Anfällen auf.

Endlich habe ich bei diesen Malariakachexien eine intermitti-

rende Fieberform beobachtet, welche bei den acuten Intermittenten nicht vorkam. Es ist die als Febris hemitritaea bekannte Combination von tertianem und quotidianem Fieber; ausser den quotidianen Fieberanfällen bestanden noch tertiane Temperatursteigerungen, welche sich jeden zweiten Tag in die fieberfreien Intervalle der Quotidiana hineinschoben. Ein gutes Beispiel für diesen Typus bietet die Curve Nr. 27. Die Abendtemperaturen vom 12. bis zum 20. October betrugen: 38,0. 39,2. 39,6. 39,6. 38,9. 39,2. 39,0 und 39,0 ° C. Die Morgentemperaturen an denselben Tagen: 36,6. 37,5. 36,5. 38,3. 37,0. 38,7. 37,0. 38,0 und 36,9 ° C. Die letzteren waren also abwechselnd afebril und subfebril. Deutliche kritische Schweisse und deutliche Apyrexien waren nur an den Morgen des 12., 14., 16., 18. und 20. October zu bemerken, während der morgentliche Fieberanfall am 13., 15., 17. und 19. October derart mit dem vorhergehenden und nachfolgenden abendlichen Fieberanfall verschmolz, dass weder das Schweissstadium des vorhergehenden Abendfiebers, noch das Frost- und das Schweissstadium des dazwischen fallenden morgentlichen Paroxysmus, noch endlich das Froststadium des nachfolgenden Abendfiebers zum Ausdruck gelangten. Als eine einfache Intermittens quotidiana mit Paroxysmen von 36stündiger Dauer lässt sich dieses Fieber nicht auffassen, weil die auf die Morgen des 13., 15., 17. und 19. October fallenden Einschnitte der Temperaturcurve auf den Temperaturverlauf einfacher Fieberparoxysmen nicht passen. — Ein zweites Beispiel einer solchen Febris hemitritaea stellt Curve Nr. 28 dar.

Um über das Gesammtverhalten der Körpertemperaturen bei Malariakachexie Aufschluss zu erhalten, habe ich nicht blos während der Fieberperioden, sondern auch in den Zeiten, wo kein Fieber vorhanden war, regelmässige Temperaturmessungen vornehmen lassen, und dabei habe ich gefunden, dass auch während der fieberfreien Intervalle sich die Körpertemperatur abnorm verhält.

Während nach Wunderlich sich die Körpertemperatur eines gesunden Menschen in Tagesschwankungen, welche nicht über ½ ° C. betragen, etwa um 37 ° C. bewegt, zeigte die Eigenwärme bei Patienten, welche am Sumpffiebersiechthum litten, durchaus nicht eine solche Stetigkeit. Die Curven Nr. 16 bis Nr. 28 stellen sämmtlich das Verhalten der Körpertemperatur nicht blos während des Fiebers, sondern auch während der vorhergehenden oder nachfolgenden fieberfreien Intervalle dar und lassen an diesen letzteren folgende Eigenthümlichkeiten erkennen:

Der Gang der Körpertemperatur zeigt auch in den fieberfreien Zeiten einen unregelmässigen, atypischen Verlauf. Die durchschnittlichen Tagestemperaturen sind bald relativ hoch, bald weit niedriger als beim gesunden Menschen. (Beispiele hierfür finden sich in den Curven Nr. 16, 17 und 18.) Ferner zeigt die Körpertemperatur eine Neigung zu abnorm grossen Tagesschwankungen, (wie in den fieberfreien Abschnitten der Curven Nr. 18, 24 und 25) wie überhaupt zu einem plötzlichen und unregelmässigen Steigen und Fallen (vgl. die Curven Nr. 16 und 22). Endlich fallen die höchsten Tagestemperaturen oft auf den Mittag und nicht, wie beim Gesunden, auf den Nachmittag oder Abend. (Vgl. z. B. die Curven Nr. 18 und 25.) Es sind, wie man sieht, alles Eigenthümlichkeiten, welche auch im Gange der Temperatur während des Fiebers vorkommen und welche wir namentlich schon als Characteristica der continuirlichen und remittirenden Fieber kennen gelernt haben.

Es lässt sich sogar behaupten, dass die Temperatur sich im speciellen Fall während der fieberfreien Intervalle analog dem Typus des Temperaturverlaufes während der Fieberperiode desselben Falles verhält, so dass man aus dem Verhalten der Temperatur während der afebrilen Zeiten Schlüsse auf den vermuthlichen Charakter des zu erwartenden Fiebers ziehen kann. In der Curve Nr. 19 z. B. war das Verhalten der Temperatur in der fieberfreien Periode vom 2. bis zum 10. November dadurch ausgezeichnet, dass die Tagesschwankungen relativ klein waren, der Temperaturverlauf sich zwar unregelmässig, aber doch ziemlich continuirlich gestaltete, und die Remissionen bald auf den Abend, bald auf den Morgen fielen. Ganz dieselben Eigenthümlichkeiten zeigt nun auch die Temperaturcurve vom 12. bis zum 22. November, nur dass sie durchschnittlich um einen Grad höher liegt als vorher und deshalb mit ihren Gipfeln in die Sphäre der febrilen Temperaturen hinein reicht. — In den Curven Nr. 24 und 25 handelt es sich wesentlich um quotidiane Fieberanfälle, und dem entsprechend zeigt auch die Curve in den vorhergehenden, bezüglich nachfolgenden fieberfreien Perioden sehr ausgiebige quotidiane Schwankungen. — Für die in der Curve Nr. 26 dargestellte Tertiana kann ich denselben Nachweis nicht führen, da die Temperatur vor Beginn der Tertiana nicht gemessen worden ist, nachher aber die Curve in Folge des Chiningebrauches ihr charakteristisches Gepräge verloren hat[1]). — In den Curven

1) Ob es sich übrigens in dieser Curve wirklich um eine reine Febris intermittens tertiana handelt, erscheint mir noch fraglich, denn einerseits hat der Fieberanfall vom 11. bis zum 13. October ganz das Aussehen einer Febris hemi-

Nr. 16 und Nr. 17, sowie in der gleichfalls hierher zu ziehenden Curve Nr. 12, wo es sich um erratische Fieberparoxysmen handelt, zeigt die Curve auch während der fieberfreien Zeiten einen so unregelmässigen Verlauf, dass sich ein besonderer Typus nicht heraus lesen lässt. — Besonders deutlich wird die Aehnlichkeit des Verhaltens der Temperatur während der Fieberperiode und während der fieberfreien Zeiten bei den Hemitritaeen in Nr. 28 und 27. In beiden Fällen geht dem Eintritt stärkeren Fiebers eine afebrile Periode voraus, in der die Temperaturcurve eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Curve der späteren Fieberperiode zeigt. In Nr. 28 z. B. beginnt die Febris hemitritaea erst am Abend des 17. October, die charakteristischen morgentlichen, tertianen Temperatursenkungen haben aber auch schon vorher am 13., 15. und 17. October stattgefunden. Wirft man nun noch einen Blick auf die Curve Nr. 29, die in der Zeit vom 3. bis zum 11. September sehr deutlich einen charakteristischen, hemitritäischen Temperaturverlauf im Bereich nicht fieberhafter Temperaturen wiedergibt, so kommt man vollends zur Ueberzeugung, dass es nicht blos eine Febris hemitritaea, sondern auch so zu sagen eine „afebrile Hemitritäa" gibt. — Nach dem Gesagten rückt auch das Verhalten der Körpertemperatur in dem schon veröffentlichten Fall V in ein helleres Licht. Es handelte sich um ein plötzlich eingetretenes Coma, wie es bei Malariainfectionen nicht selten ist. Zweifel in der Diagnose konnte nur der Umstand erregen, dass die Erkrankung, obgleich sie acut begonnen hatte, doch ganz ohne Fieber verlief. Sieht man aber nun die zugehörige Curve Nr. 1 an, so erkennt man in den unregelmässigen, grossen Schwankungen der Temperatur, obgleich sie sich nicht auf fieberhafte Höhen erhob, dennoch sogleich das für Malariainfectionen charakteristische Temperaturverhalten.

Erinnert man sich nun noch dessen, dass, wie ich schon bei den continuirlichen und remittirenden Fiebern bemerkt habe, der acute Krankheitsprocess nicht immer mit dem Aufhören des Fiebers beendigt ist, sondern dass demselben oft noch eine afebrile Periode folgt, in der die Körpertemperatur unregelmässig hin und her schwankt, und dass die definitive Reconvalescenz erst später mit

---

tritaea und andererseits sprechen die tertianen, scharf ausgesprochenen Remissionen am 13., 15., 17., 19. und die undeutliche Remission am 21. Oct., sowie das langsame, durch 24 Stunden gleichmässig sich hinziehende Ansteigen der Temperatur nach einer jeden dieser Remissionen gleichfalls gegen eine echte Tertiana, bei der der Beginn der Temperatursteigerungen plötzlich und rasch einzutreten pflegt.

dem Stetigwerden der Temperatur beginnt — so dürfte der Schluss nicht ungerechtfertigt sein, dass die specifischen Wirkungen der den Malariainfectionen zu Grunde liegenden Noxe sich nicht nur in der Hervorrufung von Fieber bethätigen, sondern sich überhaupt in Veränderungen der Wärmeproduction und Wärmeregulirung des Körpers, sowohl während des Fiebers, als während der fieberfreien Zeiten äussern.

Zu dieser Auffassung passt auch sehr gut das Verhalten und die Wirksamkeit des Chinin, dieses specifischen Gegengiftes gegen Malariainfectionen, welches mit grösster Präcision nicht blos das Fieber coupirt, sondern auch die Unregelmässigkeiten der nachfolgenden afebrilen Temperaturcurve zum Schwinden bringt und ein vollständig normales Verhalten der Temperatur bewirkt. Man braucht nur den Schluss der Curven Nr. 20, 21, 22, 26, 28 und 29 zu betrachten, um diese Bemerkung bestätigt zu finden. Wo das Chinin nur langsam und unvollständig wirkt (wie in den Curven Nr. 19 und 24), da bleibt auch die Stetigkeit der nachfolgenden afebrilen Curve aus.

Es lässt sich also ein continuirliches Wirken des Malariagiftes während der Malariakachexie auch im Verhalten der afebrilen Temperaturen nachweisen. Die Fieberlosigkeit ist in diesen Fällen nicht als Abwesenheit der abnormen Temperaturverhältnisse und der dieselben bewirkenden Krankheitsursache anzusehen, sondern vielleicht blos durch die Erschöpfung des Organismus zu erklären, welcher nicht mehr im Stande ist, hohe Temperaturen zu erzeugen, innerhalb niederer Temperaturen aber dasselbe abnorme Verhalten zeigt, wie früher im Fieber. Die Malariakachexie ist nach dieser Auffassung nicht als eine Folgekrankheit, wie etwa die Kachexie nach einer längst erloschenen Syphilis, anzusehen, sondern muss als das Fortbestehen der ursprünglichen Krankheit in einem geschwächten, und daher schwächer reagirenden Organismus aufgefasst werden. Der rhythmische, abwechselnd fieberfreie und dann wieder fieberhafte Verlauf der Krankheit, welcher bisher allen Erklärungsversuchen widerstanden hat, würde sich dann vielleicht am besten dadurch erklären lassen, dass der durch das Fieber erschöpfte Organismus während der gerade in Folge dieser Erschöpfung eintretenden fieberfreien Periode sich erholt und die Energie wiedergewinnt, die ununterbrochen fortdauernde Krankheit nun von Neuem im Bereich höherer, fieberhafter Temperaturen zum Ausdruck zu bringen; jedenfalls ist es mir aufgefallen, dass meine Patienten sehr häufig gerade dann vom Fieber wieder heimgesucht wurden, wenn sie sich unter

guter Pflege und tonisirender Behandlung zu erholen und zu kräftigen begannen.

Was den Gesammtverlauf der Malariakachexie betrifft, so gaben nur die frischeren und namentlich noch nicht mit einer schwereren Erkrankung des Darmtractus verbundenen Fälle bei einer energischen Behandlung mit Chinin eine gute Prognose; bei den eingewurzelten und mit Durchfällen complicirten Kachexieen waren die Resultate der Behandlung im Allgemeinen sehr wenig erfreulich. Gelang es auch oft, unter guter Pflege und einer nach den Umständen sich richtenden Behandlung mit Eisen- und Chinapräparaten, Diureticis, Opiaten, Adstringentien, Chinin und Arsenik, der Erschöpfung und Schwäche, der hydropischen Erscheinungen, der Diarrhöen und des Fiebers für einige Zeit Herr zu werden, so kehrten über kurz oder lang doch alle diese Erscheinungen wieder und die Patienten, vor wenigen Wochen als genesen entlassen, suchten fast stets die Hospitäler wieder in ihrem früheren, elenden Zustande auf. In den von mir beobachteten letalen Fällen erfolgte der Tod in Folge äusserster Erschöpfung unter Hydrops und chronischen Diarrhöen.

Bei den Sectionen der unter diesen Symptomen zu Grunde gegangenen Kranken fand ich chronische Hyperplasie und Vergrösserung der Milz, sehnige Verdickungen der Milzkapsel, selten Schwellung der Leber, dunkle Färbung des Leberparenchyms und die charakteristischen Veränderungen der chronischen katarrhalischen, sowie auch eigentlichen diphtheritischen Ruhr.

Als Beispiele für den Verlauf der Malariakachexien mögen hier einige Krankengeschichten und Sectionsbefunde im Auszuge mitgetheilt werden.

Fall XX. *Malariakachexie mit Durchfällen, Hydrops, rheumatischen Schmerzen und unregelmässigen Fieberanfällen.* (Vgl. Curve Nr. 16.)

J. J. 30 a. n., Soldat vom 10. Reservebataillon. Aufgenommen: 8. November. Entlassen: 8. December 1877.

Pat. hat im August 1877 acht Tage lang an Quotidiana und Durchfällen gelitten und ist mit Chinin geheilt worden. Im September kehrte das quotidiane Fieber wieder, und wurde mit Chinin behandelt. Darauf stellten sich Durchfälle ein, welche über einen Monat dauerten und gegen Ende des October begannen die Beine zu schwellen.

Am 8. Nov. habe ich folgenden Status notirt: Pat. sehr bleich und schwach. Starke hydropische Schwellung der Beine und des Gesichtes, Anasarka der Bauchwandungen, Ascites nicht deutlich. — Husten, feuchte Rasselgeräusche auf beiden Lungen. — Ein blasendes, systolisches (anämisches?) Geräusch an der Herzspitze, ohne nachweisbare organische Er-

krankung des Herzens. — Milzdämpfung mässig vergrössert, Leber normal. — Keine Durchfälle, kein Eiweiss im Harn.

Anfänglich wurden Eisenpräparate verordnet, und dann, als Pat. am 10., 11. u. 13. Nov. Schüttelfröste hatte, erhielt er vom 12. bis zum 16. Nov. täglich 20 Gran Chinin; während dieser Zeit hatte er profuse, nächtliche Schweisse, der Bronchialkatarrh besserte sich und die Oedeme schwanden bis auf eine leichte Schwellung der Beine. Die Milz war jetzt unter dem Rippenbogen als harter Körper fühlbar. Weiterhin war Pat. bis zum 20. Nov. fieberfrei, und erholte sich so weit, dass er umher gehen konnte. Am 21. Nov. trat plötzlich wieder ein Schüttelfrost auf, und zugleich begannen profuse Durchfälle, sowie reissende, namentlich des Nachts sehr heftig werdende Schmerzen in den Unterschenkeln; das Fieber wiederholte sich am 23. Nov. Nachdem einige Tage Opium verabreicht worden war, standen die Durchfälle und es wurde weiterhin Arsenik verordnet. Pat. erholte sich zusehends und klagte nur über anhaltende Schmerzen in den Waden. Am 8. Dec. verliess Pat. das Hospital, noch ziemlich bleich und angegriffen, sonst aber sich ganz wohl fühlend. Das Fieber war seit dem 23. Nov. nicht mehr wiedergekehrt.

Fall XXI. *Malariakachexie mit chronischen Durchfällen. Tod. Darmgeschwüre im untersten Theil des Ileum; abgesackte peritonitische Eiterherde. Folliculäre Verschwärung des Dickdarms.*

S. S. 33 a. n., Soldat vom 10. Reservebataillon. Aufgenommen: 22. September. Gestorben: 17. November 1877.

Pat. erkrankte zu Anfang des August am Fieber, das nach zweiwöchentlicher Dauer verging und dann periodisch nach fieberfreien Intervallen von mehreren Tagen wiederkehrte. Nach der Beschreibung des Patienten ist es bald intermittirend, bald Tage lang anhaltend gewesen. Zuletzt erkrankte Pat. am 18. Sept. mit einem Schüttelfrost und zugleich begannen Durchfälle.

Als ich den Pat. am 22. Sept. sah, lag er im Fieber; die Milz war vergrössert und 3 Finger breit vor dem Rippenrand als sehr harter Körper fühlbar. Leber normal, Lungen und Herz gesund. Zunge trocken und leicht belegt. 3 bis 4 mal täglich flüssige Stühle. — Am 23., 24. und 25. Sept. erhielt Pat. je 20 Gran Chinin, und war am 23. u. 24. Sept. fieberfrei, am 25. Sept. jedoch trat wieder ein Schüttelfrost ein, und es begann ein unregelmässiges intermittirendes Fieber, dessen Intermissionen von starken Schweissen begleitet waren; deutliche Initialfröste fehlten. Im Allgemeinen hatte das Fieber einen quotidianen, intermittirenden Charakter, ein paar Mal jedoch, nämlich vom 26. bis zum 29. Sept., dann vom 6. bis zum 8. Oct. und vom 12. bis zum 15. Oct. währte das Fieber ununterbrochen und erhielt sich ohne dazwischenfallende Schweisse auf Temperaturen von 38,5° C. bis 39,8° C. Weder Arsenik, welches ich vom 30. Sept. bis zum 7. Oct., wo es wegen cardialgischer Schmerzen ausgesetzt wurde, gebrauchen liess, noch Chinin, welches zum zweiten Mal vom 19. bis zum 23. Oct. in grossen Dosen verordnet wurde, äusserte auch nur den geringsten Einfluss auf dieses hartnäckige Fieber. — Auch die Durchfälle dauerten fort und wurden weder durch Opium, noch durch

schleimige Decocte, noch durch Adstringentien im Mindesten gebessert. Die Schwäche und Anämie des Pat. machte immer weitere Fortschritte.

Seit der Mitte des October gesellte sich eine grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomen hinzu, und am 22. Oct. war der Leib etwas aufgetrieben und so druckempfindlich, dass auch eine leise Percussion kaum ertragen wurde; es fand sich eine bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse hinaufreichende Dämpfung des Hypogastrium, welche auch bei leerer Blase unverändert fortbestand und in eine Dämpfung überging, die sich an der rechten Seite des Abdomen bis zur Leberdämpfung hinaufzog, und ihrem Verlauf nach der Lage des Colon ascendens entsprach. — Dabei blieben Fieber und Durchfälle unverändert. Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein und Pat. so schwach, dass er sich nicht mehr ohne Hilfe im Bett von einer Seite auf die andre drehen konnte. Opiate, Morphium, Priessnitz'sche Umschläge auf den Leib, später Wein und Aether. Zu Anfang des November begannen die Beine zu schwellen, das Fieber schwand und machte afebrilen, später sogar subnormalen Temperaturen Platz; dabei dauerten die quotidianen Schweisse fort. Unter äusserster Entkräftung starb Pat. am 17. Nov.

Die **Section** ergab: Hochgradige Abmagerung, Oedem der Beine, der Hände und des Gesichtes. — Hypostase und schaumiges Oedem in den hintern, untern Theilen der Lungen. — Herz mager, klein, Klappen und Endocardium gesund. — Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist das Peritoneum parietale an vielen Stellen, namentlich in der Regio hypogastrica, mit den Dünndarmschlingen, dem Coecum und Colon ascendens verwachsen. Nach Trennung der Adhäsionen öffnen sich fast zwischen allen Darmschlingen, namentlich aber in der Umgebung des Coecum abgesackte peritonitische Eiterhöhlen. An den Verwachsungsstellen der Schlingen ödematöse, dunkel blaugrau gefärbte entzündliche Auflagerungen. Abgesackte Eiterherde auch an der untern Fläche der Leber, sowie zwischen Milz, Magen und Flexura lienalis coli. — Schleimhaut des Magens und Dünndarmes blass. Die Falten wulstig und gequollen; die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques unbedeutend geschwellt; im untersten Theil des Ileum, etwa einen Fuss über der Valvula Bauhini etwa erbsengrosse rundliche Geschwüre, welche in der Mitte einzelner sehr wenig infiltrirter Plaques sitzen. Zwei dieser Geschwüre haben die Darmwandung perforirt; der Grund dieser beiden Geschwüre wird durch den serösen Ueberzug einer Dünndarmschlinge gebildet, welche von aussen durch entzündliche Adhäsionen an die perforirte Darmschlinge angeheftet ist und die perforirten Stellen verschliesst. — Die Schleimhaut des Coecum und des Colon ascendens von schiefergrauer Färbung, aber frei von Geschwüren. Erst im Colon descendens beginnen zerstreut stehende folliculäre Geschwüre, welche je weiter zur Flexura sigmoidea und zum Rectum hin, desto dichter stehen und theilweise zusammen fliessen. Die meisten Geschwüre haben einen blassen, reinen, glatten Boden, ein Theil derselben ist schon vernarbt. — Milz 13, 10, 6½ Cm., derb, Parenchym dunkel braunroth, Trabekeln deutlich. Kapsel dick und runzelig. — Leber nicht vergrössert, Parenchym dunkel graubraun, Läppchenzeichnung deutlich, Kapsel dünn.

Fall XXII. *Malariakachexie, Diarrhoe, Hydrops, Tod. Chronische Hyperplasie der Leber und Milz, folliculäre Verschwärung des Dickdarms.*

O. S. 23 a. n., Soldat vom 10. Reservebataillon. Aufgenommen: 8. October. Gestorben: 5. November 1877.

Pat. litt seit dem Ende des August am Fieber, seit dem Ende des September ist Durchfall hinzu gekommen; seit Anfang October sind die Füsse geschwollen. — In der Zeit, dass ich Pat. beobachtete, hat er nur 5 mal des Abends Temperaturen zwischen 38,0° C. und 39,0° C. gehabt, sonst stets afebrile Temperaturen; das unregelmässige Temperaturverhalten und die starken Tagesschwankungen der Temperatur waren jedoch sehr deutlich ausgesprochen. Der Tod erfolgte unter zunehmendem Hydrops, unstillbaren Durchfällen und äusserster Entkräftung.

Die Section ergab: Hydrops und Ascites. — Hypostatische Hyperämie der abhängigen Theile der Lungen. — Herz gesund. — Milz fast ums Doppelte vergrössert, Parenchym sehr weich, dunkel schwarzbraun, Malpighi'sche Knäuel und Trabekeln undeutlich, Kapsel glatt. — Leber voluminös, blutreich, Parenchym dunkel braunroth gefärbt. — Schleimhaut des Dünndarms blass und dünn, im Dickdarm chronischer Katarrh der Schleimhaut. Im Colon transversum und descendens folliculäre Geschwüre, welche die Muscularis blosslegen, weiter abwärts landkartenartig verschwimmen. In der Flexura sigmoidea ist die Schleimhaut durch diese Geschwüre fast ganz zerstört (chronische Ruhr). — Nieren klein und blass. — Weder Darm noch Nieren gaben die Amyloidreaction.

Fall XXIII. *Unregelmässig wiederkehrende Fieberanfälle, Kachexie, Diarrhoe, Tod. Dysenterische Erkrankung der Dickdarmschleimhaut.*

T. T. Officiersbursche von der Feldgensdarmerie. Aufgenommen: 4. October. Gestorben: 2. November 1877.

Pat. war zu Anfang des September an Fieber und Durchfällen erkrankt, welche anfänglich blutige Beimengungen enthalten haben sollen; so lange ich ihn beobachtete, litt er an abendlichen, oder auch zu Mittag auftretenden, alle 2 bis 3 Tage wiederkehrenden Fieberanfällen, hochgradiger Anämie und Schwäche, Bronchialkatarrh und häufigen, wohl 15 bis 20 mal am Tage sich wiederholenden Stuhlentleerungen. Die Stühle waren gelb, flüssig und enthielten starke Beimengungen von Eiter und Schleim. Blut war nicht zu bemerken. Tod unter völliger Erschöpfung der Körperkräfte.

Die Section der Bauchhöhle ergab: Im Magen leichter chronischer Katarrh. Dünndarmschleimhaut gesund, das Coecum mit festen, gallig gefärbten Scybalis gefüllt. Im Colon ascendens und transversum die Schleimhaut katarrhalisch geschwellt und schiefergrau gefärbt; im Colon descendens, dessen peritonealer Ueberzug fleckig livid verfärbt ist, beginnen, der Lage dieser Flecken entsprechend, dysenterische Geschwüre, die zerstreut auf der Höhe der stark hyperämischen Querfalten der Schleimhaut stehen und nach abwärts immer grösser und zahlreicher werdend, in der Flexura sigmoidea miteinander zusammenfliessen und landkartenartig gestaltete Substanzverluste bilden, welche die Schleimhaut bis auf einzelne hyperämische Inseln gänzlich zerstört haben. Ihr Grund be-

steht aus missfarbigem Schorf, welcher zum Theil schon auf die darunterliegende Muscularis übergegriffen hat.

Milz in allen Dimensionen ums Doppelte des Normalen vergrössert. Die Kapsel zeigt einen knorpelharten, etwa rubelgrossen rundlichen Sehnenfleck, welcher auf dem Durchschnitt circa ½ Cm. dick ist. Das Parenchym dunkel braunschwarz, trocken und von derber Consistenz; Trabekeln deutlich. — Leber nicht vergrössert; Parenchym braungrau, blutarm, von verwaschener Läppchenzeichnung, Kapsel dünn und glatt.

Schliesslich lasse ich hier noch einige kurze Angaben über den Verlauf der Krankheitsfälle folgen, denen die Curven Nr. 17 bis 29 entnommen worden sind. Die Angaben über die Dauer der Krankheit beziehen sich auf die Zeit vom Beginn der Krankheit bis zu dem Datum, mit dem die zugehörige Temperaturcurve beginnt.

Curve Nr. 17. Dreimonatliche Malariaerkrankung. Anfangs Tertiana, dann unregelmässige Anfälle. Im Lazareth hatte Pat. einige erratische Fieberanfälle und einmal 3 Tage lang anhaltend subfebrile Temperaturen, zugleich Durchfälle, welche auf Opium sich nur wenig besserten, wohl aber nach Chinin zugleich mit dem Fieber schwanden.

Curve Nr. 18. Vor 3 Monaten begannen plötzlich Fieber und blutige Durchfälle, welche sich allmählich besserten. Seit 2 Wochen allgemeiner Hydrops. Starker Bronchialkatarrh, keine Albuminurie. Während der ersten Tage des Aufenthaltes im Lazareth leichte Fieberanfälle, später fehlte das Fieber ganz. Langsame Besserung bei Eisen und Wein.

Curve Nr. 19. 2 Monate alte Malariainfection und Kachexie. Anfangs Intermittens tertiana, später unregelmässige Fieberanfälle. Bronchialkatarrh; der Harn enthält zu Zeiten Eiweiss; starker allgemeiner Hydrops. Später kommen leichte Durchfälle hinzu. Unter dem Gebrauch von Chinin schwinden Fieber und Hydrops, die Durchfälle bessern sich. Weiterhin erholt Pat. sich langsam unter dem Gebrauch von Arsenik.

Curve Nr. 20. 4 Wochen alte Malariainfection. Die anfängliche Quotidiana durch Chinin geheilt. Später leichte unregelmässige, subfebrile Temperatursteigerungen und rheumatische Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Dann plötzlich starkes Fieber, das einen sich dem hemitritäischen nähernden Typus hat. Arsenik vergeblich gebraucht, Heilung durch Chinin. Die anfangs stark vergrösserte Milz bildet sich vollständig zurück und Pat. erholt sich.

Curve Nr. 21. Pat. erkrankte vor 4 Wochen mit einer Tertiana, die in Quotidiana überging; dann Kachexie ohne Fieber und vergrösserte Milz. Im Lazareth plötzliches heftiges Fieber mit unregelmässigen Remissionen und Intermissionen. Heilung durch Chinin. Die Milzvergrösserung geht zurück und Pat. erholt sich vollständig.

Curve Nr. 22. Einen Monat alte Malariainfection. Im Lazareth unregelmässige Temperaturschwankungen; die Remissionen von starken Schweissen begleitet. Heftiger acuter Magenkatarrh. Heilung durch Chinin.

Curve Nr. 23. Pat. hat seit 4 Monaten an Fieber gelitten, das anfangs einen tertianen, späterhin einen quotidianen und schliesslich einen ganz unregelmässigen Charakter gehabt hat. Nachdem er 2½ Monate in

einem Lazareth mit Chinin behandelt worden, ist er vor 2 Wochen als hergestellt entlassen worden. Seit dem 7. Nov. wieder anhaltendes hohes Fieber, dabei Bronchialkatarrh, Milzstiche und mässiger Durchfall. Das continuirliche Fieber schwindet im Laufe einer Woche, allgemeine Besserung. Am 18. Nov. plötzlich ein Schüttelfrost und Beginn einer zweiten Fieberperiode, die durch ein unregelmässiges, durch Remissionen und Intermissionen unterbrochenes Fieber ausgezeichnet ist. Das Sinken der Temperatur ist stets von starken Schweissen begleitet. Chinin erfolglos, Besserung unter Gebrauch von Arsenik.

Curve Nr. 24. Eingewurzelte, $1^1/_2$ Monat alte Malaria, über die Pat. keine nähern Aussagen zu machen weiss. Im Lazareth remittirendes Fieber, gegen das Chinin seine Wirkung verfehlt. Unter dem Gebrauch von Arsenik Uebergang in Intermittens quotidiana und endlich Heilung.

Curve Nr. 25. 2 Monate alte Malariainfection. Anfänglich Quotidiana mit Durchfällen, und dann erratische Fieberanfälle. Im Lazareth zuerst subfebrile Temperatursteigerungen und später drei quotidiane Fieberanfälle. Dabei starker Bronchialkatarrh und neuralgische Schmerzen in den Unterschenkeln. Milz wenig vergrössert, Heilung durch Chinin.

Curve Nr. 26. 2 Monate alte Malariainfection. Die anfängliche Quotidiana durch Chinin gehoben. Seit 2 Wochen tertianes Fieber und hydropische Schwellung der Beine. Kein Durchfall. Heilung des Fiebers durch Chinin. Unter einer Behandlung mit Chinatropfen und Eisen schwindet das Oedem vollständig und Pat. erholt sich.

Curve Nr. 27. 3 Monate alte Malariainfection; hochgradige Kachexie. Anfänglich Intermittens tertiana, welche durch Chinin coupirt wurde; vor einer Woche kehrte das Fieber wieder. Deutliche Febris hemitritaea mit starkem Bronchialkatarrh und Milztumor. Heilung durch Chinin. Die Milz verkleinert sich.

Curve Nr. 28. 3 Wochen alte Febris intermittens quotidiana, welche im Lazareth in eine Febris hemitritaea übergeht. Vergrösserte, sehr druckempfindliche Milz. Heilung durch Chinin. Pat. erholt sich vollständig.

Curve Nr. 29. Pat. erkrankte vor 2 Wochen mit anhaltendem Fieber, das von heftigen Brechdurchfällen und Schwund des Bewusstseins begleitet wurde. So lange ich Pat. beobachtete, zeigte er ein unregelmässiges, in sehr grossen Schwankungen sich bewegendes Verhalten der Körpertemperatur, aber kein stärkeres Fieber. Die Remissionen waren stets von starken Schweissen begleitet. Milz und Leber deutlich vergrössert und schmerzhaft; starke Durchfälle. Durch Chinin werden alle Krankheitserscheinungen zum Schwinden gebracht und Pat. erholt sich vollständig.

XX.

Ueber den Einfluss der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung.

Von

Dr. Julius Glax,
Docenten an der k. k. Universität zu Graz und landschaftl. Brunnenarzte in Rohitsch-Sauerbrunn.

Ueber den Einfluss, welchen die Faradisirung der Bauchdecken sowohl auf die Resorption von in der Peritonealhöhle angesammelten Flüssigkeiten, als auch auf die Harnsecretion ausübt, existiren, soweit meine Literaturkenntnisse reichen, nur sehr vereinzelte Angaben.

Solfanelli[1]) will einen Fall von Ascites bei Lebercirrhose geheilt haben durch Anwendung des Inductionsstromes, wobei eine Elektrode in die Lumbalgegend, die zweite auf die Bauchwand aufgesetzt wurde. Ascites und Oedem waren nach der vierten Sitzung verschwunden.

Desgleichen sah Alvarenga[2]) bei einem Kranken, welcher an Morbus Brightii litt, Ascites und Anasarka nach Anwendung der Faradisation schwinden. In beiden Fällen hatte sich eine reichliche Harnausscheidung eingestellt.

Gerhardt[3]) hingegen, welcher nach percutaner Faradisirung der Gallenblase, wobei sich jedoch die Bauchmuskeln heftig contrahirten, eine Steigerung der Diurese beobachtete, konnte bei Anwendung des Inductionsstromes von den gleichen Körperstellen aus

---

1) Ascite curata col metodo jatro-elettrico. Gazz. med. ital. Lombard. 1866. No. 13. — Referat in Virchow's Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte der gesammten Medicin. 1866. Bd. II. S. 351.

2) Ascite con anasarca (malattia chron. del Bright) guarit. coll' elettricità. Gaz. med. di Lisboa. — Ref. in der Gazz. di Lombardi. 1867. No. 30 und in Virchow's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin. 1867. S. 521.

3) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 17 und Berliner klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 27.

weder bei Gesunden noch bei Wassersüchtigen eine Steigerung der Harnabsonderung constatiren.

Haimel hat ebenfalls schon vor beiläufig 10 Jahren an der Klinik des verstorbenen Prof. Körner mit Erfolg versucht, durch Faradisirung der Bauchmuskeln Ascites zum Schwinden zu bringen. Als ich später an der genannten Klinik Assistent wurde, setzte ich diese Versuche fort und bin dabei zu Resultaten gelangt, welche mir der Mittheilung werth scheinen.

Ehe ich jedoch auf die Besprechung der einzelnen Beobachtungen eingehe, theile ich die Methode mit, deren ich mich durchwegs bei Faradisirung der Bauchmuskulatur bediente.

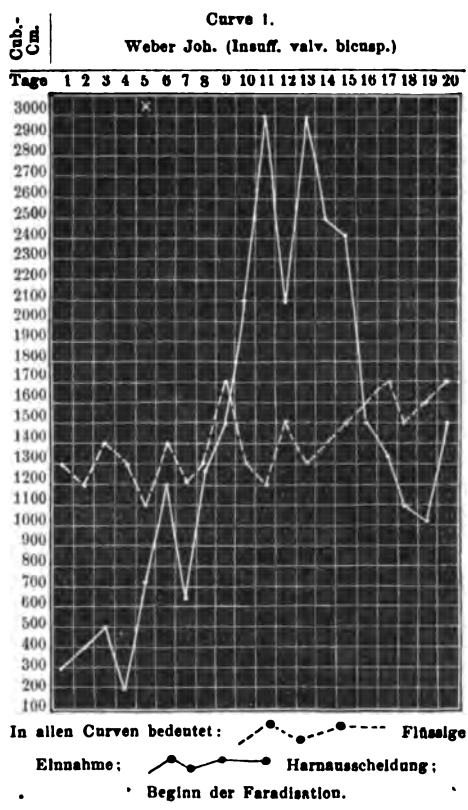
In allen Fällen wurde der secundäre Strom eines Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates verwendet. Die Elektroden, deren eine mit einer Unterbrechungsvorrichtung versehen war, wurden auf die motorischen Punkte der einzelnen Muskeln aufgesetzt und hierauf die secundäre Rolle langsam aufgeschoben, bis deutliche Contractionen erfolgten. In dieser Weise wurde Muskel für Muskel in einer Sitzung zu 50—100 Zusammenziehungen gezwungen, indem nach jeder erfolgten Contraction der Strom auf einen Moment unterbrochen und, sobald der Muskel erschlafft war, wieder geschlossen wurde. Meist genügen hierzu Ströme mittlerer Intensität, welche keine wesentliche Schmerzempfindung hervorrufen; nur in Fällen, wo in Folge vorangegangener sehr bedeutender Ausdehnung des Bauches die Muskelbündel auseinander gedrängt sind, ist man genöthigt zu stärkeren Strömen zu greifen und auch diese führen in den ersten Sitzungen nicht immer zu dem gewünschten Resultate. Allerdings ist es bei solchen Kranken auch viel schwieriger, die motorischen Punkte zu finden und so mag auch dieser Umstand dazu beitragen, dass oft erst in der zweiten oder dritten Sitzung deutliche Muskelcontractionen zur Beobachtung kommen; jedenfalls jedoch nimmt auch die elektrische Erregbarkeit im Verlaufe der Behandlung zu. Hat man den motorischen Punkt eines Muskels gut getroffen, so sieht man sofort den Muskel sich lebhaft contrahiren. Ich muss an dieser Stelle der Behauptung Fürstner's[1]) entgegentreten, dass man bei Faradisation der Bauchmuskeln nicht ein Einziehen, sondern vielmehr eine geringe Hervorwölbung derselben erziele. Es ist allerdings richtig, dass, wenn man die oberen Muskelbäuche des Rectus abdominis isolirt reizt, man ein Prallwerden des Muskels und eine Vorwölbung an der Rei-

1) Ueber die Anwendung des Inductionsstromes bei gewissen Formen der Magenerweiterung. Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 11.

zungsstelle bemerkt, dennoch ist bei der Contraction der ganzen Recti abdominis leicht ersichtlich, dass sie, wie Ziemssen [1]) sehr treffend angibt, streben eine Ebene zwischen Symphyse und Sternum herzustellen. Noch viel deutlicher sieht man die auf Reizung der einzelnen Musculi obliqui eintretende Abflachung, welche häufig so stark ist, dass der Bauch vollständig auf die entgegengesetzte Seite verschoben wird.

Die von Fürstner gegen Jolly [2]) citirte Angabe Traube's [3]), dass die Einziehung des Unterleibes bei Meningitis nicht von einer Contraction der Bauchmuskeln herrühre, sondern bei erschlafften Bauchdecken statthabe, passt nicht hierher, da ja Niemand behauptet hat, dass durch Faradisation des Abdomens eine „kahnförmige Einziehung" zu Stande komme, sondern vielmehr, dass durch Verkürzung der Bauchmuskeln der Bauchraum verringert werde, ähnlich wie wir es bei Tetanus finden.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen über die Methode, deren ich mich bei Faradisirung der Bauchdecken bediente, wende ich mich der Besprechung der von mir beobachteten Fälle zu.



I. Weber Joh., 54 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 8. April 1872 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Der Kranke gab an, dass er vor mehreren Jahren an einem acuten Gelenkrheumatismus gelitten habe und dass sich seit einiger Zeit Schwerathmigkeit und Anschwellung der Füsse eingestellt habe. Die Untersuchung ergab eine Insufficienz der Valvula bicuspidalis, einen

1) Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1872. S. 293.

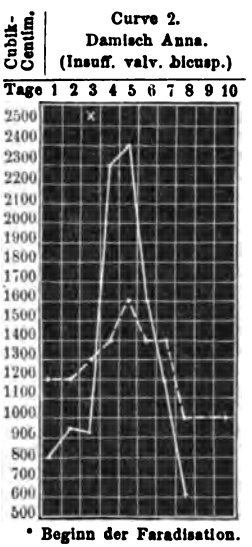
2) Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. XII. 2. Hälfte. S. 492.

3) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. II. Band. II. Abth. Berlin 1871. S. 1097.

heftigen Bronchialkatarrh, bedeutenden Ascites, Oedem der unteren Extremitäten, des Scrotums und der Vorhaut. Die Körpertemperatur war normal, die Pulsfrequenz 80, die Respiration 24 in der Minute. Das Körpergewicht betrug 58,800 Grm.

Während der ersten vier Tage betrug die 24 stündige Flüssigkeitsaufnahme (Kaffee, Suppe und Wasser) im Durchschnitt 1300 Ccm., die Harnmenge hingegen nur 357 Ccm. Am 5. Behandlungstage wurde das erste Mal die Faradisation der Bauchdecken vorgenommen. Sofort stieg die Diurese sehr bedeutend, sodass am 11. Tage bei einer Einnahme von 1200 Ccm. die Harnausscheidung 3000 Ccm. betrug. Das Körpergewicht war in dieser Zeit auf 52,080 und nach weiteren 9 Tagen auf 46,760 Gramm gesunken. Ascites und Oedem waren vollständig verschwunden, ebenso hatten die Dyspnoe und der Katarrh nachgelassen; der Herzstoss war deutlicher und das systolische Geräusch war lauter geworden. (Das Nähere über den Gang der 24 stündigen flüssigen Einnahme und der Harnausscheidung findet sich in Curve I. verzeichnet.)

II. Damisch Anna, 60 Jahre alt, Tagelöhnerin, hat vor vielen Jahren einen Gelenkrheumatismus überstanden und leidet seitdem zur Winterszeit an Athembeschwerden. Aus diesem Grunde liess sich die Kranke auch am 30. Mai 1872 auf die medicinische Klinik aufnehmen, nachdem sie schon früher die Zeit vom 1. März bis 1. Mai in einem anderen Krankenhause zugebracht hatte, ohne dass in ihrem Befinden eine Aenderung eingetreten wäre.



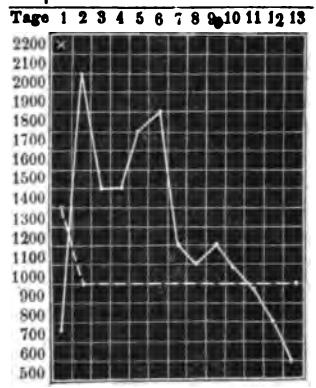
Die genaue Untersuchung der Patientin ergab ein Lungenemphysem und eine Insufficienz der Valvula bicuspidalis. In der Bauchhöhle war eine ziemlich grosse Menge von Flüssigkeit angesammelt und ebenso waren die Unterschenkel stark ödematös. Am 3. Behandlungstage wurde mit der Faradisirung der Bauchmuskeln begonnen, worauf sich schon am folgenden Tage die Diurese von 900 auf 2300 Ccm. erhob. Wenige Tage später waren Ascites und Oedem geschwunden, sodass die Kranke aus der Behandlung entlassen werden konnte. (Curve II. enthält die graphische Darstellung der flüssigen Einnahmen und Abgaben.)

III. Biber Theresia, 55 Jahre alt, Bedienerin, wurde am 7. Nov. 1872 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab eine Insufficienz der Valv. bicuspidalis und tricuspidalis, eine kleine Flüssigkeitsansammlung im rechten Pleuraraume, Ascites und Oedem der unteren Extremitäten. Es wurde sofort mit der Faradisation des Abdomens begonnen, worauf die Diurese schon am folgenden Tage von 780 auf 2100 Ccm. stieg. In 13 Tagen betrugen, wie aus Curve III. ersichtlich ist, die flüssigen Einnahmen 13,400 Ccm. und die Harnausscheidung 16,540 Ccm. In Folge dieses ausserordentlich günstigen Verhältnisses waren auch nach dieser Zeit sämmtliche Transsudate geschwunden.

IV. Majdizh Georg, 28 Jahre alt, Tagelöhner, bemerkte seit 5

Wochen nach Aufnahme von Speisen und Getränken ein Drücken in der Magengegend, während gleichzeitig die Harnabsonderung sehr vermindert war und sein Bauch täglich an Umfang zunahm. Eine Veranlassung für sein Leiden wusste der Kranke nicht anzugeben und hat derselbe mit Ausnahme einer Febris intermittens, welche 2 Wochen andauerte, keine Krankheiten überstanden. Branntwein wurde zwar täglich, aber angeblich nur in geringer Quantität aufgenommen. Schon vor dem Eintritte des Patienten in das Krankenhaus war derselbe 2 mal punktirt worden.

Curve 3.
Biber Theresia.
(Insuff. valv. bicusp.)

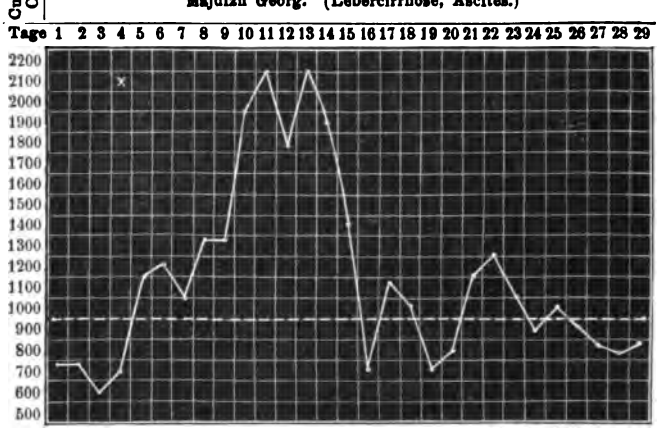


* Beginn der Faradisation.

Bei der Aufnahme des Kranken auf die Klinik am 21. October 1873 ergab sich folgender Status praesens:

Körper gross, Muskulatur schwach, die Haut trocken, schmutzigweiss, ihre Temperatur nicht erhöht; das Unterhautzellgewebe sehr fettarm. Die Brust schmal, die untere Thoraxapertur sehr erweitert. Der Bauch sehr gross und kugelig vorgewölbt, die Bauchdecken straff gespannt; deutliche Fluctuation. Die unteren Extremitäten etwas ödematös. Der Percussionsschall über der rechten Lungenspitze etwas tympanitisch. Die Auscultation ergibt über beiden Lungen einen Katarrh. Percussion und Auscultation des Herzens ergeben nichts Abnormes.

Curve 4.
Majdizh Georg. (Lebercirrhose, Ascites.)



* Beginn der Faradisation.

Die Leberdämpfung erscheint in der rechten Parasternallinie sehr klein; in der Mamillar- und Axillarlinie setzt sich der leere Schall der Leber in den dumpfen und leeren Schall fort, welcher über dem ganzen Bauche mit

Ausnahme der höchst gelegenen Stellen herrscht. Kein Eiweiss im Harn. Obwohl wir nach dem Vorausgehenden eine vorgeschrittene Veränderung der Leber annehmen mussten, so entschlossen wir uns dennoch nach einigen Tagen der Beobachtung zur Faradisation der Bauchmuskeln. Der Erfolg war ein überraschender, wie dies aus Curve IV. ersichtlich ist. Es wurden in 14 Tagen 14,000 Ccm. Flüssigkeiten aufgenommen und 20,160 Ccm. Harn abgegeben, dabei sank das Körpergewicht des Kranken von 69,440 auf 57,120 Gramm.

V. K. **Maria**, 9 Jahre alt, Friseurstochter aus Marburg, kam am 26. Mai 1873 zur Aufnahme. Seit einem halben Jahre litt das Kind an einer sich steigernden Vergrösserung des Bauches, mit Ansammlung von Flüssigkeit im Peritonäum, ohne dass die Eltern einen Grund anzugeben wussten und ohne eine vorausgegangene Erkrankung. Das Kind war vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus mit allen denkbaren Diureticis behandelt worden, jedoch ohne Erfolg. Die Untersuchung ergab weder einen Herzfehler, noch Albuminurie, sondern nur die Erscheinungen eines chronischen Magenkatarrhes und einen schlechten Ernährungszustand. Vor Beginn der Faradisation wurde eine Messung des Bauches vorgenommen, welche folgende Zahlen ergab:

a) Circumferenz in der Nabelhöhe . . . . . 63 Cm.
b) Die grösste Circumferenz des Bauches . . . . . 67 Cm.
c) Abstand des Proc. xiphoid. von der Symphyse . . . . . 27 Cm.
d) Vom Proc. xiphoid. zum Dornfortsatz des 9. Brustwirbels . 18 Cm.

Nach 14tägiger Anwendung des Inductionsstromes wurde abermals eine Messung vorgenommen, wobei wir folgende Zahlen fanden:

a) Circumferenz in der Nabelhöhe . . . . . 53 Cm.
b) Die grösste Circumferenz des Bauches . . . . . 58 Cm.
c) Abstand des Proc. xiphoid. von der Symphyse . . . . . 25 Cm.
d) Vom Proc. xiphoid. zum Dornfortsatz des 9. Brustwirbels . 17 Cm.

Gleichzeitig war die Diurese sehr günstig und das Körpergewicht der Kranken sank von 23,680 auf 20,720 Gramm. Im weiteren Verlaufe schwand die Flüssigkeit im Peritonäum vollständig; die Ernährung des ganzen Körpers hob sich und die kleine Patientin verliess geheilt die Anstalt.

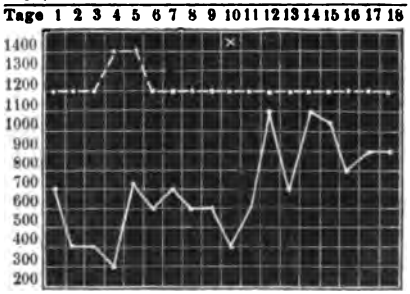
Ich könnte diesen hier mitgetheilten Krankengeschichten noch einige Fälle von Nephritis parenchymatosa beifügen, bei welchen ebenfalls nach Faradisirung der Bauchmuskeln eine Steigerung der Diurese und ein Schwinden des Oedems beobachtet wurde, doch erhielten diese Kranken nebenbei auch Medicamente, welchen man die genannte Wirkung zuschreiben könnte, weshalb ich an diesem Orte nicht näher darauf eingehen will.

Ich glaube, dass die oben angeführten Beobachtungen genügen, um zu beweisen, dass man mittelst Faradisation der Bauchdecken Ascitesflüssigkeiten zum Schwinden bringen und die Harnausscheidung anregen kann; eine andere Frage ist es aber, wie dieses Factum

zu erklären ist. Erb[1]), welcher über die beiden früher erwähnten Fälle von Solfanelli und Alvarenga referirt hat, spricht daselbst die Meinung aus, dass man vom Rückenmark aus den Abdominalplexus reize und dass dadurch die absorbirenden Gefässe belebt und die Nieren von dem auf ihnen lastenden Drucke befreit würden, worauf sich vermehrte Secretion einstelle.

Ich glaube, dass wir nach keinem so complicirten Erklärungsgrunde zu suchen brauchen, denn einerseits wird die Resorption begünstigt, indem die Ascitesflüssigkeit durch die Contraction der Bauchmuskulatur unter einen höheren Druck gesetzt wird, andererseits schöpft das Zwerchfell die Flüssigkeit aus dem Bauchraume gewissermaassen auf. Ludwig und Schweigger-Seidel[2]) haben gezeigt, dass Injectionsflüssigkeiten, welche man auf die untere Fläche des Diaphragmas eines halbirten, mit dem Kopfe nach abwärts aufgehängten Kaninchens giesst, in kurzer Zeit resorbirt werden. Versetzt man das Zwerchfell durch Lufteinblasen von der Trachea aus in rhythmische Bewegungen, so erfolgt die Resorption der Flüssigkeit noch viel rascher. Nun wird aber bei der Faradisirung in der That eine solche Pumpwirkung des Diaphragmas eingeleitet; denn so oft sich die Bauchmuskeln contrahiren, wird das Zwerchfell hinaufgedrängt und sinkt mit der Erschlaffung der Muskeln wieder herab. Ueberdies habe ich gemeinsam mit meinem Collegen Dr. Klemensiewicz, dem ich an dieser Stelle für seine freundliche Unterstützung danke, an Kaninchen die Beobachtung gemacht, dass bei Faradisirung der schiefen Bauchmuskeln häufig selbständige Contractionen des Zwerchfells auftreten.

Curve 5.
Holan Josefa.
(Icterus gastro-duodenalis.)



* Beginn der Faradisation.

Die in dieser Weise eingeleitete Resorption der Flüssigkeit führt zu einer Blutdrucksteigerung und vermehrten Harnausscheidung.

Gegen diese soeben von mir gegebene Erklärung könnte man die früher erwähnte Beobachtung Gerhardt's anführen, welcher

1) Virchow's Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte der gesammten Medicin. 1866. Bd. II. S. 351.

2) Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfells. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1867.

auch bei Icterus gastro-duodenalis nach Faradisation der Gallenblase eine Steigerung der Diurese eintreten sah und dieselbe der Reizung von Nerven zuschrieb, welche die Harnabsonderung beeinflussen. Obwohl ich ebenfalls nach Faradisirung der Bauchmuskulatur bei Gelbsüchtigen eine bedeutende Zunahme der Harnausscheidung beobachtete, wie z. B. aus Curve V ersichtlich ist, so glaube ich dennoch, dass hier ganz andere Gründe obwalten.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Röhrig[1]), Traube[2]) u. A., dass die im Blute circulirenden Gallenbestandtheile die Herzarbeit und den Blutdruck ausserordentlich herabsetzen. Wir finden in Folge dessen bei Icterischen meistens eine sehr geringe Pulsfrequenz, matte erste Töne in den Ventrikeln und grossen Gefässen und eine sehr herabgesetzte Diurese, ja in schweren Fällen, wie erst jüngst Kétli[3]) einen solchen mittheilte, nahezu vollständige Anurie. Sobald nun aus was immer für einem Grunde der Abfluss der Galle wieder in das Duodenum erfolgt, hebt sich Pulsfrequenz und Blutdruck und mit diesen auch die Harnsecretion.

Ich hatte bei einer grösseren Anzahl von Icterusfällen Gelegenheit, mich von dieser Thatsache zu überzeugen, da an Professor Körner's Klinik ohne Ausnahme bei jedem Kranken die flüssigen Ingesta, sowie die innerhalb 24 Stunden abgegebenen Harnmengen einer genauen Messung unterzogen wurden.

Endlich scheint mir gegen die Annahme einer directen Anregung der Harnsecretion durch die Faradisirung der Umstand zu sprechen, dass es weder Gerhardt noch mir gelungen ist, bei gesunden Individuen durch Faradisation der Bauchmuskeln eine Steigerung der Diurese zu bewirken.

1) Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Leipzig 1863.

2) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. I. 1871. S. 366.

3) Icterus gravis catarrhalis. Tod in Folge von Herzlähmung. Wiener med. Wochenschrift. 1878. Nr. 6.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Globulinuntersuchungen im Harn.

Von

Prof. H. Senator
in Berlin.

In dem letzten Heft dieses Archivs (XXII. Bd. Heft 3 u. 4) hängt Hr. Prof. Heynsius in Leiden eine kleine Tabelle über den Eiweissgehalt einiger Urinarten an einen drei Seiten langen Artikel, dessen grösster Theil sich mit dem Versuch beschäftigt zu zeigen, dass ich in einer 1874 veröffentlichten Arbeit über die im Harn vorkommenden Eiweisskörper [1]) „mit den Details der Eiweisschemie nicht bekannt gewesen bin".

Bereits ein Mal, vor 3 Jahren, hat mir Hr. Heynsius denselben Vorwurf gemacht, weil, wie er damals schrieb, ich bei meinen Untersuchungen nicht die nothwendige Rücksicht auf die Reaction des Harns genommen hätte. Damals genügte es, Hrn. Heynsius darauf aufmerksam zu machen, dass er meine Arbeit gar nicht im Original oder falsch gelesen hätte, da ich an vier verschiedenen Stellen ausdrücklich von der (schwach oder stark sauren) Reaction des Harns gesprochen hatte und dass überdiess menschlicher Urin, der nicht zersetzt wäre (und solchen pflegte man doch zu Untersuchungen über Nierenkrankheiten nicht zu verwenden), immer, wenn nicht ganz besondere und seltene Ausnahmezustände vorlägen, sauer reagire [2]). — Selbstverständlich habe ich den guten Ton nicht verletzt und etwa das Versehen, welches Hrn. Heynsius zugestossen war, dazu benutzt, um seine biochemischen Kenntnisse u. dgl. zu verdächtigen.

Nun kommt Hr. Heynsius jetzt auf dieselbe Arbeit mit demselben Vorwurf zurück, aber aus anderen Gründen und zwar aus Gründen, welche sich einestheils nur dadurch erklären lassen, dass er (so unglaublich es klingen mag!) auch jetzt wieder meine Arbeit falsch oder gar

1) Virchow's Archiv. Bd. LX. S. 476.
2) Pflüger's Archiv. Bd. X. S. 151.

nicht gelesen hat, zum anderen Theil aber mir ganz unerklärlich sind. Vielleicht gelingt es einem der Leser, diese Erklärung zu finden.

Herr Heynsius begründet seinen Vorwurf der Unkenntniss, wie folgt:

1) „Senator schliesst auf das Fehlen von Alkalialbuminat, da er mit Essigsäure keine Trübung erhält und übersieht dabei, dass in chemischer Hinsicht zwischen dem Paraglobulin und Alkalialbuminat kein Unterschied besteht." — Dass zwischen Alkalialbuminat und Paraglobulin kein Unterschied besteht, ist erst 1877 in Hoppe-Seyler's Laboratorium durch Th. Weyl, welchen Heynsius selbst (!) citirt, vollständig zur Evidenz erwiesen worden. Bis dahin und namentlich noch 1874, wo meine Arbeit erschien, wurde auf Grund der Untersuchungen Kühne's und der kurz vor der meinigen erschienenen Arbeit Eichwald's[1]) allerdings ein Unterschied angenommen. Noch in der neuesten 1874 nach meiner Arbeit erschienenen Auflage von Gorup-Besanez' Lehrbuch der physiol. Chemie ist unter den Bestandtheilen des Blutplasmas Serumcasein (d. i. Alkalialbuminat) von Kühne und Eichwald neben Paraglobulin genannt und seine Darstellung nach diesen beiden Autoren beschrieben.[2]) Es ist also nach Heynsius ein Unrecht, wenn man in einer Disciplin zugleich mit anerkannten Autoritäten derselben nicht weiss, was 3 Jahre später gefunden werden wird. Gesetzt ein Autor hätte im Jahre 1857 gefunden, dass wenn er Blut oder Stücke von Nieren und Leber 20 Stunden lang bei Brutwärme digerirte, darin mehr Harnstoff wäre, als vorher, und nach Jahren, nachdem die damals für gut gehaltenen Untersuchungsmethoden durch bessere ersetzt worden, träte Hr. Heynsius jenem Autor mit dem Vorwurfe der Unwissenheit entgegen — würde jener Autor nicht mit Recht ein solches Verfahren in den härtesten Ausdrücken brandmarken können?

Ohne Zweifel meint nun der Leser von Heynsius' Citaten, ich hätte wirklich 1874 für das Alkalialbuminat Partei ergriffen und über dasselbe wie über eine ausgemachte Sache gesprochen. Allein Hr. Heynsius citirt eben anders, als der Leser glaubt. Die beiden einzigen Stellen, in welchen ich über Alkalialbuminat spreche[3]), lauten in Wahrheit so: „Sollte also der zweite durch Essigsäure gefällte Körper Alkalialbuminat, Serumcasein (Kühne, Eichwald) gewesen sein, so könnte es sich höchstens und auch nur in einem Theil der Fälle um kleine Spuren davon gehandelt haben." Und: „Alkalialbuminat, oder ein Körper, welcher aus dem Blutserum nach Ausfällung des Paraglobulins durch Essigsäure erhalten wird, scheint im Harn gar nicht" u. s. w. Kann man sich in einer zweifelhaften Frage, die erst nach Jahren entschieden wurde, vorsichtiger ausdrücken?

2) Sodann wirft mir Hr. Heynsius vor, dass ich „auf den Paraglobulingehalt aus dem durch Kohlensäure in dem verdünnten Urin erzeugten Trübungsgrade geschlossen habe", d. h. er wirft mir die Anwendung derjenigen Methode vor, welche in den Lehr- und

1) Beiträge zur Chemie etc. Berlin 1873.

2) S. 124 und 334.

3) l. c. S. 485 und 488.

Handbüchern der zoochemischen Analyse und der physiologischen Chemie von Hoppe-Seyler, Gorup-Besanez, Neubauer und Vogel aus den Jahren 1871—1876 (neuere Lehrbücher, welche diesen Gegenstand behandeln, gibt es in Deutschland bis jetzt nicht) einzig und allein gelehrt wird und deswegen mit Recht bisher angewandt worden ist. J. C. Lehmann, Stokvis, Gerhardt, Edlefsen, Petri (unter v. Mering's Leitung), Brunton und Power haben vor mir und nach mir den Urin auf Globulin untersucht und alle ohne Ausnahme nach derselben Methode; sie haben auf den Globulingehalt geschlossen aus dem Fehlen oder der stärkeren oder schwächeren Fällung desselben. Von dieser ganzen Literatur der Eiweisschemie und von den ersten Autoritäten auf diesem Gebiet nimmt Hr. Heynsius keine Kenntniss, zeiht aber Andere der Unkenntniss.

Nur Einer, Fuhri-Snethlage[1]), befolgte auf Hrn. Heynsius' Rath eine andere Methode und machte damit sogar, was bis dahin Niemand gethan hatte, quantitative Bestimmungen. Diese Methode besteht in der Dialyse mit zinkhaltigem Regenwasser (!) und diese Methode wird von demselben Hrn. Heynsius jetzt für fehlerhaft erklärt. Die sich hier bietende Gelegenheit benutzt Hr. Heynsius, um nicht nur über meine, sondern auch über die Kenntnisse Anderer in der Eiweisschemie zu schweigen.

Dafür empfiehlt er jetzt „um den wahren Globulingehalt kennen zu lernen" (so schreibt Hr. Heynsius, nicht ich) den Harn mit destillirtem Wasser zu dialysiren. Und das lässt dieser gründlichste Kenner der Eiweisschemie, der sich über Andere zu Gericht setzt, drucken, nachdem O. Hammarsten schon bewiesen hat[2]), dass die Dialyse zur Ausfällung des Paraglobulins ebenso ungenügend ist, wie die anderen früher geübten Methoden. „Wir kennen", sagt Hammarsten, „gegenwärtig nur ein Mittel, welches eine vollständige Ausscheidung des Paraglobulins aus dem Serum ermöglicht. Dieses Mittel ist das „Magnesiumsulfat". —

3) Trotz der bisher charakterisirten Manier des Hrn. Heynsius wird das Folgende vielleicht doch manchem Leser noch unglaublich vorkommen. Ich bitte deshalb Jeden, sich durch eigenes Nachlesen von dem Unglaublichen zu überzeugen. Hr. Heynsius schreibt wörtlich: „Wäre Senator mit den Details der Eiweisschemie vertraut gewesen, so hätte er wohl nicht an die Möglichkeit gedacht, in albuminösem Urin die aufgelösten Bestandtheile des Epitheliums der Harnkanälchen von denen des Blutplasmas zu trennen; denn von allen zur Reihe der Alkalialbuminate oder Globuline gehörenden Eiweisskörpern, wie Fibrin, Myosin, Paraglobulin u. s. w. ist die Löslichkeit viel zu wenig charakteristisch und constant, wie ich gezeigt habe."

Die einzige Stelle in meiner Arbeit, in welcher von einer Trennung der genannten Eiweisskörper die Rede ist, heisst (l. c. S. 488): „Das Eiweiss des Harns im Ganzen ist aber nicht einfach dem unveränderten Eiweiss der Blutflüssigkeit gleich zu setzen. Wie weit ausserdem noch das Nierenparenchym, die Epithelien als Quelle für das Harneiweiss betheiligt sind, lässt sich aus der blossen chemischen Unter-

1) Dissertation. Leiden 1875 und Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 418.

2) Pflüger's Archiv. Bd. XVII. S. 413.

suchung nicht entscheiden, denn man ist nicht im Stande durch chemische Kennzeichen den Ursprung der verschiedenen Eiweisskörper zu erschliessen. Das Myosin namentlich, oder ein ihm nahe stehender Körper, könnte neben anderen Globulinen (z. B. den fibrinbildenden Substanzen) kaum entdeckt werden und wenn wir die fibrinoplastische Wirksamkeit des durch CO_2 gefällten Körpers nachgewiesen haben, so ist dadurch nicht ausgeschlossen, dass neben diesem nicht noch Myosin oder fibrinogene Substanz vorhanden gewesen sei."

Hr. Heynsius ist, obgleich Holländer, der deutschen Sprache vollständig mächtig, wie mir schon bei seinem ersten Angriff vor 3 Jahren von verschiedenen Seiten ausdrücklich versichert worden ist.

Herr Professor Heynsius, welchem der vorstehende Artikel vorgelegen hat, verzichtet seinerseits auf eine Erwiderung und bittet uns nur, zu constatiren (was hiermit geschieht), dass seine bezügliche Mittheilung (dies. Bd. S. 435) schon Anfang Juli d. J. bei uns eingegangen ist, während die von Herrn Professor Senator oben citirte Arbeit von Hammarsten in Pflüger's Archiv erst am 15. August d. J. ausgegeben ist, sodass Herr Professor Heynsius bei Abfassung seiner Mittheilung dieselbe unmöglich kennen konnte. Die Redaction.

2.

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Carbolsäure-Inhalationen.

Von

Dr. Birch-Hirschfeld
in Dresden.

Ueber die erfolgreiche Behandlung des Keuchhustens durch Einathmung von Carbolsäuredämpfen wurden von mir in der Section für Kinderheilkunde der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München einige Mittheilungen gemacht (s. den amtlichen Bericht der genannten Versammlung S. 301, ferner Centralzeitung für Kinderheilkunde 1878. Nr. 7); da dieselben in dem diesen Gegenstand behandelnden Aufsatz von E. Thorner (im XXII. Bande 3 und 4 S. 314 dieses Archivs) keine Erwähnung gefunden haben, und wohl anzunehmen ist, dass sie bei der Art ihrer Publication nicht allgemeiner bekannt geworden sind, so erschien es nicht unzweckmässig, an diesem Orte auf die bezüglichen Erfahrungen zurückzukommen, da zu hoffen ist, dass durch die Kenntniss solcher völlig von einander unabhängiger Beobachtungen die Aerzte um so mehr angeregt werden möchten, diese Behandlungsweise einer eingehenden Prüfung zu unterwerfen.

Das Verfahren, welches zuerst bei einer Keuchhustenepidemie des Jahres 1877 in der Blindenanstalt zu Dresden zur Geltung kam, unterschied sich von den in Thorner's Arbeit angeführten Behandlungsweisen besonders dadurch, dass nicht nur zeitweise Inhalationen einer schwachen Carbolsäurelösung angewendet wurden, sondern die Kranken sich fortwährend in einem (übrigens gut ventilirten) Raum aufhielten, in welchen durch oft wiederholte Sprengung mit 20procentiger Carbolsäurelösung (resp. durch Zerstäubung solcher mittelst eines Sprayapparates) eine an Carbolsäuredämpfen reiche Luft erhalten wurde; nur bei günstiger Witterung durften die Kranken täglich etwa eine Stunde an die freie Luft. Das eben geschilderte Verfahren wurde deshalb eingeschlagen, weil es galt 10 von der übrigen Anstaltsbevölkerung getrennte Kinder gleichzeitig zu behandeln, ferner weil vereinzelte Versuche mit den Carbolsäureeinathmungen in der von Burchardt vorgeschlagenen Weise kein recht schlagendes Resultat ergeben hatten.

Es verdient Hervorhebung, dass bei keinem der so behandelten Kranken Zeichen einer Carbolsäureintoxication sich einstellten, wie sich überhaupt die Kinder in dieser Atmosphäre recht wohl befanden. Was nun das Behandlungsresultat angeht, so stimmte dasselbe mit den von Thorner eingehender mitgetheilten Beobachtungen sehr wohl überein. In den ersten 2—3 Tagen der Behandlung konnte meistens gar keine Abnahme der Anfälle nach Zahl und Stärke constatirt werden (weshalb in der Privatpraxis nicht selten eine weitere Durchführung dieser Behandlungsmethode unterlassen wurde), dann aber trat ausnahmslos eine Besserung ein, selbst in anfangs sehr heftig auftretenden Fällen wurden die Anfälle seltener und milder und in der Regel war mit dem Ende der ersten Behandlungswoche das Stadium convulsivum als abgeschlossen zu betrachten; nur in einigen Fällen, welche nicht von Anfang an in Behandlung kamen, zog sich das convulsive Stadium bis in die zweite Woche hin; ein leichter Bronchialkatarrh hielt meist noch mehrere Wochen an. Bemerkenswerth ist, dass, als bei jener Hausepidemie in der Blindenanstalt am 4. Tage die Sprengung unterlassen wurde, sofort bei sämmtlichen Kranken wieder heftigere und häufigere Anfälle sich einstellten, die nach erneutem Sprengen wieder schwanden. Wenn man geneigt sein könnte, den auffallend milden Verlauf des Keuchhustens bei jener Hausepidemie in besonderen Verhältnissen zu suchen, wenn namentlich hervorgehoben werden könnte, dass es sich dort meist um Kinder von 10—12 Jahren handelte, bei denen oft ohnehin der Keuchhusten sehr gutartig verläuft, so ist dem gegenüber anzuführen, dass sich seitdem die beschriebene Behandlung auch in weiteren Fällen und bei kleineren Kindern (das jüngste behandelte war 1 Jahr alt) bewährte; im Ganzen liegen mir gegenwärtig 18 einschlägige Beobachtungen vor; sie alle bestätigen das oben Gesagte. In einem Fall, wo gleichzeitig ein einjähriges und ein zweijähriges Kind behandelt wurden, liess man die Kranken Nachts in einem carbolsäurefreien Raum schlafen, dennoch betrug auch hier die Dauer des anfangs sehr heftig auftretenden Stadium convulsivum nur 9, resp. 11 Tage.

Wäre nicht der Widerwillen mancher Personen gegen den Geruch selbs der reinen Carbolsäure so erheblich, dass daran eine consequente Durchführung des Verfahrens häufig scheiterte, und käme nicht, wie oben er-

wähnt, hinzu, dass meistens in den ersten Tagen der Behandlung keine Besserung zu beobachten, so würde die Zahl der anzuführenden Fälle erheblich grösser sein.

Vielleicht liesse sich auch die Carbolsäure durch einen Körper ersetzen, gegen dessen Geruch eine weniger allgemein verbreitete Abneigung besteht; die Salicylsäure scheint allerdings nach eigenen Erfahrungen zum Ersatz nicht geeignet; doch wäre ein Versuch mit der Benzoësäure, deren antiseptische Eigenschaften neuerdings gerühmt werden, in solchen Fällen angezeigt. Bereits aus dem Jahre 1835 findet sich eine Mittheilung von Dr. Dohrn in Heide, welche den auffallend milden Verlauf des Keuchhustens in Fällen hervorhebt, welche durch Räucherung mit den Dämpfen einer Mischung von Olibanum und Benzoë behandelt wurden, der letzterwähnte Stoff wird als der wahrscheinlich wirksame hervorgehoben (Pfaff's Mittheilungen. Jahrg. I. H. 1 u. 2).

XXII.

Nekrolog.

Carl Bartels.

Am 20. Juni 1878 starb in Kiel Carl Bartels.

Ein bedeutender Lehrer, ein grosser Arzt, ein guter Mensch ist geschieden.

Arbeit war für Bartels Zweck und höchster Lohn des Lebens. Es wurde ihm gewährt bis zum Ende zu wirken und zu schaffen. Wund und müde, fast ermattend unter seiner Bürde, aber doch nicht zu feiern gezwungen — so verbrachte er die letzten Jahre. Was er am meisten gefürchtet, thatloses Siechthum, blieb ihm erspart.

Hier ist es die Aufgabe den Mann am Krankenbette und auf dem Lehrstuhle zu schildern. Was der Mensch den Seinen war, seiner Frau, den Freunden, gehört nicht an diesen Ort. Die wissenschaftliche Bedeutung von Bartels zu würdigen, bleibt der Nachwelt.

Carl Heinrich Christian Bartels wurde am 25. September des Jahres 1822 in Meilsdorf (Holstein) geboren. Sein Vater, Landmann, bewirthschaftete ein grösseres Gut.

Die Kinderjahre unter den Eindrücken einer schönen Natur, in günstigen Aussenverhältnissen verlebt, waren glückliche. Die Liebe der Mutter hatte in reichem Maasse Ersatz für die oft herbe Strenge des Vaters geboten. Zu einer soliden klassischen Bildung war durch Hauslehrer der Grund gelegt, ein kürzerer Aufenthalt auf dem Gymnasium sollte den Abschluss bringen, dann die Universität bezogen werden. Allein anders war es bestimmt. Die Lage des Vaters erlaubte nicht, dass der bei der Ausbildung des älteren Sohnes festgehaltene Plan auch für den zweiten zur Geltung gelangte. Wohl

oder übel musste Hellas und Rom dem Ackerbau weichen; erst nach überstandener Lehrzeit konnte Bartels durch die freigebige Grossmuth einer Frau, deren Namen jeder mit den Verhältnissen Schleswig-Holsteins Vertraute kennt, Mathilde Arnemann, unterstützt, die Hochschule beziehen.

Von der altersschwach gewordenen Weisheit Kiels wandte sich der schwerem Lebensdruck entronnene Jüngling schon nach einem Jahre dem frischen Brunnen zu, welcher in Heidelberg sprang. Hier wirkte Pfeuffer, hier lehrte Henle, hier verbrachte Bartels im Kreise gleichgestimmter Genossen eine frohe Zeit, lernend und geniessend, was ihm der Süden an Schönheit der Natur bot, entbehrend und entsagend, dem Edlen und Guten nachstrebend. Es waren wohl die Sonnentage.

An die heimathliche Universität zurückgekehrt und unter Langenbeck und Michaelis sich weiter bildend, wurde Bartels durch den ersten Schleswig-Holsteinischen Krieg zu anderer Thätigkeit gerufen. Er zog mit ins Feld — zunächst als Freischärler. Allmählich wurde aus dem Krieger ein Militärarzt; während der Winterpausen ruhte das Studium nicht, so dass im Jahre 1849/50 nach den Mühen zweier und trotz des bevorstehenden dritten Feldzuges das Staatsexamen beendigt werden konnte.

Es kamen die Zeiten des Unheils für das Land.

Bartels hatte nach der Entscheidungsschlacht bei Idstedt den Kelch bis zur Hefe leeren müssen; als Arzt bei seinen Verwundeten zurückgeblieben, war er als Gefangener behandelt worden, als gefangener Rebell. — Das Bewusstsein, seine Pflicht gethan zu haben, half ihm auch darüber hinweg. Kein Stachel blieb zurück, nie hat er die Tüchtigkeit des Dänenvolkes unterschätzt oder gar den Einzelnen empfinden lassen, was ihm einmal an Leid zugefügt wurde.

Nachdem Alles zu Ende, trat Bartels als Assistenzarzt bei dem neuen Director der medicinischen Klinik, bei Frerichs, ein. Tief und bedeutsam wurde für ihn die wenn auch kurz bemessene Thätigkeit an der Seite des damals jugendfrisch sich der Pathologie zuwendenden wenig älteren Mannes, welcher auf dem Gebiete der Physiologie schon reichen Lorbeer geerntet hatte. „Ohne Physiologie keine Pathologie“ — dieses Wort aus Frerichs' Munde blieb für Bartels der Leitstern seiner ganzen zukünftigen Thätigkeit. Er ist ihm gefolgt bis zum letzten Athemzuge. — Einzelnes, so die Einführung in die physiologische Chemie, tritt hinter diese grundlegende

Auffassung zurück. Bartels hat die Folgerungen auf seine Weise gezogen, aber dass er sie ziehen konnte, verdankt er dem von Frerichs ausgesprochenen Grundgedanken.

Im Jahre 1851 habilitirte Bartels sich. Er hielt im Anfang Curse über physikalische Diagnostik — Anderes war Nebensache.

Auch nachdem Frerichs Kiel verlassen hatte, blieb Bartels in seiner Stellung. Es fiel ihm wesentlich die Poliklinik zu — neben angestrengter amtlicher Thätigkeit versäumte er keine Gelegenheit, um sich bei Litzmann und Stromeyer gründliche Ausbildung für das Gesammtgebiet der Medicin zu verschaffen. Ebenso trieb er eifrig mit Ferdinand Weber pathologische Anatomie und reiste mit ihm nach Wien zu Rokitansky. — Dieser anima candida — Weber wurde von Bartels nie anders bezeichnet und wohl mit Fug und Recht — bewahrte er ein treues Andenken.

Ende 1854 widmete Bartels sich, seiner Stellung zur Klinik entsagend, ganz der Praxis. Er wurde bald einer der gesuchtesten Aerzte Kiels, war auch auf dem Lande stark beschäftigt und schon nach Jahresfrist hatten sich die äusseren Verhältnisse so günstig für ihn gestaltet, dass er die Tochter einer der angesehensten Familien Kiels, Elise Schulze, heimführen konnte. Eine treue hingebende Gattin hatte er sich für das übrige Leben gewonnen — dies Glück pries er noch in den letzten Leidenswochen.

Im Jahre 1858 wurde durch den Tod des Professor Götz der Lehrstuhl für klinische Medicin frei. Die Facultät hatte kein Bedenken, für Bartels zunächst die Vertretung, nachher die Ernennung zu beantragen. Als diese im folgenden Jahre geschehen, war der zum Lehrer geborene Mann an dem Platz, welcher ihm die volle Entfaltung seiner Fähigkeiten möglich machte.

Die weitere Entwicklung des äusseren Lebensganges ist einfach. Bartels blieb in Kiel — der Gedanke sich anderswo in ausgedehnterem Lehrkreise mehr geltend zu machen, wurde ihm von Jahr zu Jahr fremder. Als er 1864 einen Ruf nach Greifswald erhielt, lehnte er ab; auch später wäre es wohl kaum gelungen, ihn der geliebten Heimath zu entziehen. Bartels hatte nun einmal so feste Wurzeln in Kiel und Schleswig-Holstein geschlagen, dass ihm jeder Wechsel wie Einbusse erschien. Seine Wirksamkeit als Arzt wuchs mehr und mehr und reichte weit über die Grenzen der Provinz hinaus — oft konnte er sich des Andranges der Hilfe Suchenden kaum erwehren.

Als Lehrer bildete er den Mittelpunkt der Facultät; er verstand

es die Studirenden zu fesseln und an Kiel zu binden. — Sein Verhältniss zu den Aerzten des Landes war ein auf sicherster Grundlage ruhendes — Alt und Jung sah in ihm den immer bereiten, liebenswürdigen Berather. Kam es hier oder dort einmal zu Zerwürfnissen — Bartels, so friedliebend er war, konnte ihnen nicht immer ausweichen, wenn er sich selbst treu bleiben wollte —, die öffentliche Meinung stand ausnahmslos auf seiner Seite. So vergingen ihm die Jahre in rastloser Arbeit, aber auch in der vollen Befriedigung ergebnissreichen Schaffens. Da kam Erkrankung.

Bartels, von Haus aus ein mit ungewöhnlich widerstandsfähigem und leistungstüchtigem Körper begabter Mensch, hatte sich von jeher über die Gebühr viel zugemuthet, wenn es sich um die Erfüllung der Pflicht handelte. Bereits im Jahre 1849 litt er, in einem überfüllten Kriegsspitale als Arzt beschäftigt, an einer nicht genauer zu definirenden acuten Erkrankung, welche ihn hart an den Rand des Grabes brachte; vielleicht wurde sogar damals der Grund zu dem späteren Lungenleiden gelegt. — Dann wieder knickte er in den ersten Jahren seiner Ehe einmal ganz zusammen, weil er sich in der Praxis übermenschliche Anstrengungen auferlegt hatte. Hin und wieder ergriff ihn eine halbseitige, parenchymatöse Glossitis — ein Mal mit ernster Gefahr einhergehend. — Von Diphtherie hatte zwei Anfälle zu bestehen — seine selbstvergessende Sorge um das Leben der Kranken gab ihn der Ansteckung preis. Ebenso setzte sich Bartels bei Sectionen rücksichtslos der Infection durch Leichengift aus, mehrfach hatte er schwer daran zu leiden.

Das Alles wurde immer glücklich überstanden, bis das Jahr 1870 herankam. Kaum war die Entscheidung über Krieg oder Frieden gefallen, als der echte Freund des Vaterlandes — Bartels war niemals Politiker, aber von dem Patriotismus erfüllt, welcher im entscheidenden Augenblicke jedes Opfer bringend fragt: wo kann ich nützen — sich ganz zur Verfügung stellte. Es wurde ihm der Auftrag, in Sonderburg-Düppel Räume, welche für die Unterbringung von Verwundeten geeignet wären, auszuwählen. Von der dorthin unternommenen ohne jede Sorge um das eigne Wohlergehen rasch zurückgelegten Reise kehrte Bartels mit einem Unwohlsein heim, das er anfangs, wie es seine Art war, sich nicht merken lassen wollte. Es waren sehr bald Zeichen einer beginnenden linksseitigen Pleuritis da, aber erst als ein sicher nachweisbarer Erguss sich hinzugesellte, gelang es, den von der Hoffnung als Arzt im Felde wirken zu können ganz erfüllten Mann zu bewegen, sich ins Bett zu legen. Der Verlauf der Erkrankung war ein sehr zögernder. Für die Zeit

der Reconvalescenz musste ein Winteraufenthalt in Wiesbaden genommen werden. Dort erholte sich Bartels unter der nimmer ermüdenden Pflege seiner Schwiegermutter und seiner Frau soweit, dass er zu Anfang des Sommersemesters 1871 seine Thätigkeit wieder beginnen konnte.

Die Heilung schien eine ziemlich vollständige — hatte doch Bartels im Jahre 1872 ohne erhebliche Beschwerden nicht unbedeutende Bergmärsche machen können und vermochte die Last der Arbeit gut zu bewältigen. Allein ganz allmählich entwickelte sich eine Schrumpfung der linken Lunge, 1874 kam eine bedeutende Hämoptoë und es stellte sich heraus, dass auch die früher nur stark emphysematisch geblähte rechte Lunge in ihrem Oberlappen nicht mehr ganz frei von entzündlichen Vorgängen war.

Bartels strebte nach Davos, dort wiederholte sich die Lungenblutung; ein kurzer Aufenthalt in Baden, dann kehrte der zum Unterbrechen seiner Wirksamkeit nicht zu bewegende pflichttreue Lehrer in die Heimath zurück. Der Winter sei immer seine gute Zeit, meinte Bartels — und in der That, als ich ihn im folgenden Frühjahr wieder sah, ging es entschieden besser. Aufgaben, die manchen Gesunden zu bezwingen unmöglich gedünkt hätte, konnte genügt werden, die Lungenerkrankung stand still, Fieberbewegungen waren niemals vorhanden, der Appetit gut, das Körpergewicht hielt sich auf gleicher Höhe — so blieben wir trotz kleinerer Lungenblutungen, welche sich einige Male zeigten, guten Muthes. Da kam am 4. Mai 1877 eine neue Hämoptoë, urplötzlich den im Freundeskreise Scherzenden befallend und auch im Laufe der folgenden Woche sich mehrmals wiederholend. Es schien das Ende nahe, nur eine schmale Schranke zwischen Leben und Tod — dennoch hielt der stahlfest gefügte Körper Stand. Der fast ausgeblutete Mann erholte sich so rasch, dass er Anfang Juli wieder seine Klinik und Einzelnes in der Praxis besorgte. Leider traten bald Störungen ein. Nächtliche Anfälle von Athemnoth, erschwerte Fähigkeit zu Bewegungen, die grössere Muskelarbeit erfordern, verriethen, dass das bis dahin vollkommen leistungsfähige Herz durch den starken Blutverlust ernsthaft geschädigt wäre. Unlust am Essen, welche baldigem Wiederersatz wenig günstig wurde, gesellte sich hinzu.

Die Herbstferien brachten trotz mancher Zwischenfälle soviel Kräftigung, dass für das kommende Wintersemester eine beschränkte Thätigkeit statthaft schien. Es ging auch, langsamer wohl und mit dem Aufgebote vieler Willenskraft, aber es ging doch.

Die rauhen deutschen Frühlingsmonate sollten im Süden verlebt werden. Anfang März wurde die Reise angetreten. Bartels zog nach kurzer Rast in Tübingen an den Genfer See; dort schien es sich noch einmal zum Guten zu wenden, sein letzter Brief an mich vom 25. März ist voller Hoffnung. Aber das währte nur wenige Wochen. In den ersten Apriltagen zeigten sich Schwellungen der Gelenke, kommend und gehend, Fröste, geringe Temperatursteigerungen — bald vollkommene Unfähigkeit zur Aufnahme von Nahrung, stürmisches, qualvolles Erbrechen, tiefster Verfall der Kräfte. Embolische Vorgänge auf der äusseren Haut und hochgradige Herzschwäche vervollständigten das Krankheitsbild, dessen Deutung ebensowenig wie seine Bedeutung Bartels zweifelhaft war. In der Heimath sterben, das war sein innigster Wunsch, aber schwere Tage vergingen, ehe an dessen Erfüllung gedacht werden konnte.

Es gelang, Bartels nach Kiel zu bringen — er konnte sich noch an seinen Vögeln und an seinen Blumen freuen, noch die Sonne der Heimath sehen. Dann schlossen sich die treuen Augen, welche es verstanden, Liebe zu spenden.

Als Bartels gestorben war, trauerte um ihn das Land Schleswig-Holstein.

Das letzte und beste Ziel, welches Bartels sich gesteckt hatte, war Kranke gesund zu machen und Aerzte zu bilden, die das vermöchten. Er hatte die Unfähigkeit der überliefert-zünftigen Medicin, die Trostlosigkeit des Nihilismus während seiner Studienjahre kennen gelernt — dem Grundsatze: „ohne Physiologie keine Pathologie“ treu bleibend und mit ungewöhnlichem Scharfblick aus den krausen und wunderlichen Vorstellungen der Heilung versprechenden Neuerer den Kern herausfindend, führte er seinen Gedanken durch. Es war ein genialer Zug in dem Manne, der ihn trotz des Mangels einer von ihm selbst am meisten beklagten streng methodischen Ausbildung in entscheidenden Augenblicken das Rechte finden liess — aus der Schule des Zweifels hatte er Erlösung von den Banden der Autorität für die Therapie heimgebracht. Dass er sich's damit nicht genügen liess, war bei Bartels ebenso Sache des Herzens wie des Verstandes; Menschenliebe trieb ihn zum Handeln, wo Andere sich mit der Erkenntniss begnügend feierten.

In harter Lebensschule erwachsen, vertraut mit den Licht- und Schattenseiten des Daseins, mit zwingendem zur Unterordnung bestimmendem Willen, mit überwältigender Thatkraft ausgerüstet, dabei

von festem Vertrauen zu sich und seinem bis in das Kleinste wohlerwogenen Thun erfüllt, hatte Bartels die Eigenschaften, welche den grossen Arzt machen. Er war der Seelenkundige, der vorsichtig tastend den Punkt fand, an dem es wehe that, der Seelsorger, welcher die ihm offen liegende Wunde zu schliessen und zu heilen wusste. Der Kranke, dem er nahe trat, empfand bald, dass auch ein Mensch um ihn sorge, ein gutes Wort, ein freundlich tröstender Blick war immer bereit.

Bartels war eine milde, den Frieden liebende Natur — aber zugleich ein edler und wahrer Mann. Wer das nicht fasste, sich durch eine ihm Schwäche scheinende Herzensgüte irreführen liess, der hatte einem oft sturmgewaltigen Zorn Stand zu halten. Das begegnete dem Bauern, welcher in der Klinik genau untersucht sich nachher in der Privatsprechstunde einfand, weil er glaubte, für sein gutes Geld würde er dort noch Besseres haben können, ebenso traf es Denjenigen, welcher sich über die frühere Behandlungsweise seines Arztes abfälliges Urtheilen erlaubte. Wehe dem Studirenden, der sich eine Nachlässigkeit gegen die ihm anvertrauten Kranken hatte zu Schulden kommen lassen.

So leicht Bartels Kränkungen, die ihm selbst zugefügt waren, vergass, so nachgiebig er in den ihn persönlich betreffenden Dingen sich zeigte — Alles hörte auf, wenn ihm Zumuthungen gemacht wurden, welche eine Benachtheiligung Anderer in sich schlossen, oder ihm eine Verletzung seiner Pflicht zu enthalten schienen. Dann wich er nicht um Haaresbreite, mochte er selbst darum leiden, mochte zu Grunde gehen, was wollte. Ich habe ihn, den humanen, aber von seiner Verantwortlichkeit ganz erfüllten Mann selten so erregt gesehen, wie über die ihm ein Mal mehr beiläufig gemachte Aeusserung, er vertreibe durch zu strenge Anforderungen im Staatsexamen die Mediciner aus Kiel.

Seine Bescheidenheit ging neben einer ruhigen Selbstschätzung einher. Bartels leistete sich selbst nur selten Genüge, wusste aber den Werth fremder Leistung neben der eignen immer unbefangen zu beurtheilen. Ueber das Werk, in dem der grösste Theil seiner Lebensarbeit steckt, schrieb er mir:

„Geben Sie Acht, meine Nierenkrankheiten werden nur ein provisorischer Nothbau, allein ich kann doch schon manchen dauerhaften Eckstein in die Mauern setzen, brauche dazu auch nicht viel fremde Hülfe, weder aus alter noch aus neuer Zeit. Es ist bisher auf diesem Gebiete entsetzlich lodderig gearbeitet. Das wird man

erst gewahr, wenn man selbst vorwärts will und so viel morsches Zeug findet, dass man sich schliesslich auf Nichts mehr stützen mag. — Am zuverlässigsten und offenbar auch durch eigene Arbeit selbstständigsten sind die Engländer."

Bartels, der selbst in wissenschaftlichen Dingen niemals sich ohne Weiteres der Meinung eines Anderen unterwarf, verlangte ebenso wenig, dass man sich ihm unbesehen füge; er vertrug nicht nur Widerspruch, oft förderte er ihn. Wer jedes seiner Worte als Evangelium betrachtete, war nicht sein Mann.

So hoch er die Ergebnisse der experimentellen Studien schätzte — deren Uebertragung auf die menschliche Pathologie behielt er seinem Urtheil vor, und ebenso war es mit den Resultaten der feineren anatomischen Untersuchungen. Die vorhandene Uebereinstimmung mit der Beobachtung am Krankenbette gab ihm den Werthmesser, an dem er abzuschätzen suchte, ob bleibende Bedeutung einer Auffassung zukäme oder nur die einer Tagesmeinung. — Bartels liebte den Austausch über wissenschaftliche Fragen. Was während unseres Zusammenlebens mündlich und oft in dem Maasse geschah, dass wir kaum mehr wussten, was in einer durchgesprochenen Arbeit dem Einen oder dem Anderen gehörte, setzte sich fort, als wir getrennt wurden. In seinen Briefen ist ein reicher Schatz von kritischen Bemerkungen und Gedanken über die ihn beschäftigenden Dinge enthalten. Bartels sah und urtheilte viel schärfer, als der ihm ferner Stehende denken mochte. Er wollte nie verletzen, und so hielt er aus seinen Schriften die Polemik fort, wenn sie irgend zu vermeiden war. Obgleich ihm wie Wenigen die niedersächsische Stammesart eigen war, mit kurz, aber schlagend bezeichnendem Wort, das in der Heranziehung der Vergleichsgegenstände oft wenig wählerisch ist, den Nagel auf den Kopf zu treffen. Daneben hatte er eine Fülle meist selbst erlebter Scenen in beständiger Bereitschaft, um im gegebenen Falle eine Thorheit oder Tölpelei mittelbar zu kennzeichnen.

Bei der innigen Gemeinschaft, welche Bartels mit seinen Zuhörern in der Klinik unterhielt, traten alle diese Seiten seines Wesens hervor. Seine Art, den Unterricht am Kranken für die Bedürfnisse des praktischen Lebens ohne Weiteres fruchtbringend zu gestalten, hätte leicht etwas Eintöniges bekommen können, wenn nicht der immer rege Humor, das beständige Zurückgreifen auf Selbsterfahrenes so regen Wechsel gebracht hätte. Trotz reich besetzter Krankensäle legte Bartels auf die ambulatorische Klinik grosses Gewicht. Gewöhnlich wurde die Ambulanz zuerst abgefertigt — in den Jahren

der vollen Leistungsfähigkeit durch Bartels selbst vom Anfang bis zum Ende. Jeder Krätzige, jeder Tripperkranke wurde vorgeführt und einem Praktikanten zugetheilt, der untersuchen und diagnosticiren musste. Bartels litt dabei durchaus keine Oberflächlichkeit. Auch dann, wenn ihm, dem vielerfahrenen, mit diagnostischem Blick, der etwas Divinatorisches hatte, ausgerüsteten Manne der Sachverhalt ohne Weiteres sich ergab, untersuchte er peinlich genau. Das Nämliche verlangte er von seinen Praktikanten. Stockte es irgendwo, dann half er mit Fragen oder Zeigen nach. Lange Excurse auf scheinbar weit entlegene Gebiete schoben sich wohl ein, denn Bartels wollte, dass der junge Arzt sich ganz in seinem Denken und Handeln klar bleibe.

Es folgte der Gang durch die Abtheilung. Kein Bett blieb unbesucht, auf jede Veränderung wurde hingewiesen, aber die jungen Aerzte mussten mit eigenen Augen sehen und in kurzer Wechselrede Rechenschaft geben. Nur bei ungewöhnlich schwierigen Fällen sprach Bartels selbst in geschlossenem Vortrag, ohne viel Aufwand von Rhetorik, dabei mit einer Frische und Unmittelbarkeit, welche den Hörer überzeugend fortriss. Meistens wählte er das Zwiegespräch, theilte die Voraussetzungen mit und liess die Schlüsse von dem Schüler ziehen. Bei der Feststellung der Behandlungsweise wurden die Möglichkeiten des Eingreifens eingehender erörtert, die Fragestellung so bestimmt gemacht, wie nur möglich. Bartels war kein Anhänger der Vielgeschäftigkeit, kein Gönner der grossen Arzneiflaschen und deren häufigem Wechsel, er scherzte über sich selbst, wenn er sich einmal über einer solchen „Jugendsünde", wie er sie nannte, ertappte; er hatte einen kleineren Vorrath von Mitteln, die er trefflich zu gebrauchen wusste. Er war Anhänger der Meinung, dass am Krankenbette über Werth oder Unwerth eines Medicamentes entschieden werden müsse, prüfte sorgsam das Neue, aber liess sich durch noch so fein gefeilte Theorien nicht bestechen. Physikalische Methoden, die operativen eingerechnet, zog er im Allgemeinen vor. Er selbst war ein guter Chirurg, und die Mehrzahl der Tracheotomien bei der Larynxstenose diphtheritisch erkrankter Kinder fiel der medicinischen Klinik zu. — Die diätetische Behandlung war ihm eine Hauptsache; er verstand sich darauf wie Wenige, gerade als Arzt für Magenkranke hatte er einen grossen Ruf.

Strengste Aufrichtigkeit war für Bartels ein Theil seiner Pflicht. Niemals wurde ein Fehler beschönigt oder verschwiegen, er drang darauf, dass die Studirenden bei den Leichenöffnungen zugegen wären, und rügte Saumseligkeiten schärfer fast als die in seiner Klinik be-

gangenen. Denn auch hier und ganz besonders hier wollte Bartels nicht als der in dem Jünger unnahbar erscheinenden Wolkenhöhen thronende Gott sich zeigen — er glaubte das rechte Vertrauen einzuflössen als Mensch, der irrt, solang er strebt.

Seine Schüler haben ihm gezeigt, dass er das Rechte gewählt. Sie blieben ihm treu im Leben und dankbar über das Grab hinaus.

Theodor Jürgensen.

Berichtigungen.

Seite 144 Zeile 13 v. o. lies **mit** dem Sternum statt und dem Sternum.
„ 144 Zeile 19 v. o. lies **analoge** statt derartige.
„ 150 letzte Zeile lies **870** statt 270.
„ 151 3. Zeile v. o. lies **1870—1875** statt 1870—1878.
„ 157 Zeile 20 v. o. lies **15** statt 19.
„ 165 Zeile 9 v. u. lies über **der** statt über die.
„ 175 Zeile 1 v. o. lies **nur** statt zur.
„ 550 Ueberschrift lies Tafel **X—XII** statt Tafel X.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

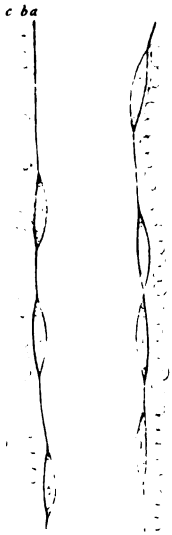


Fig. 10.

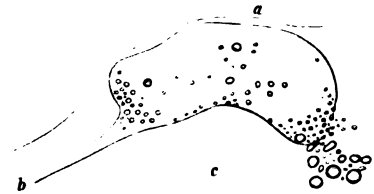


Fig. 7.

Fig. 11.

Fig. 2.

Fig. 8.

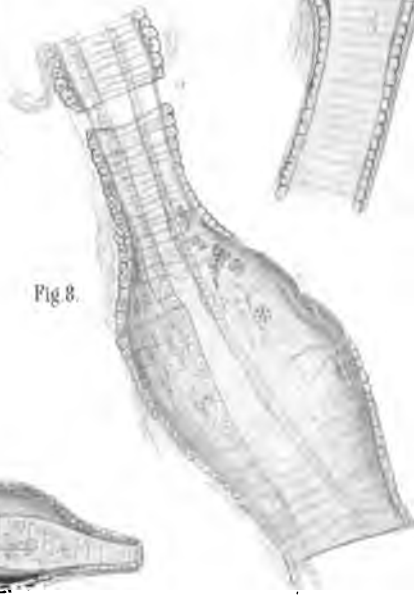
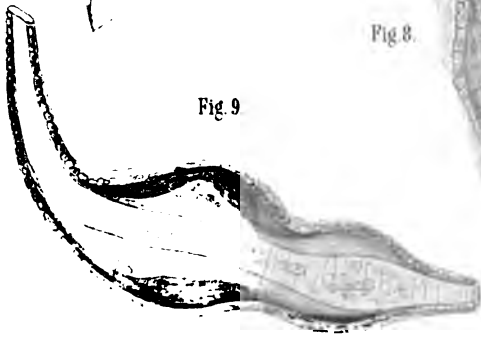


Fig. 9



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 5.

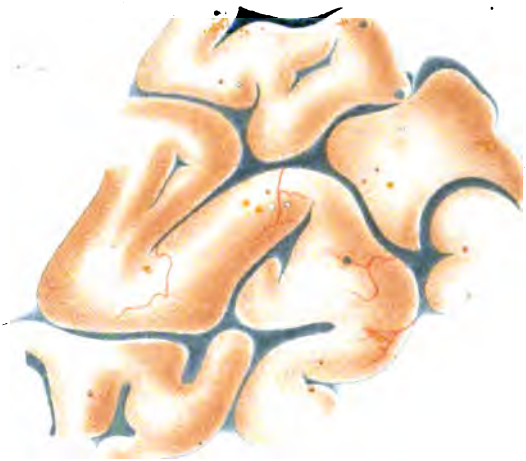


Fig. 12

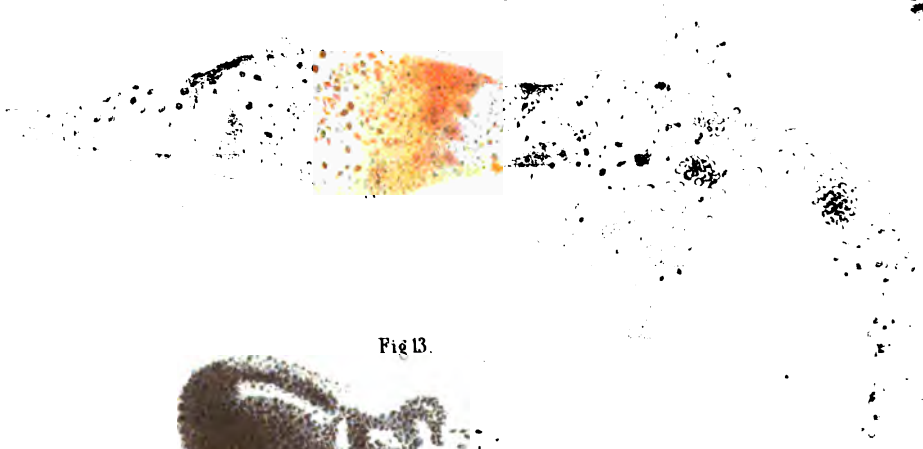


Fig 13.

Fig 4.

Fig.3.

Fig.6.

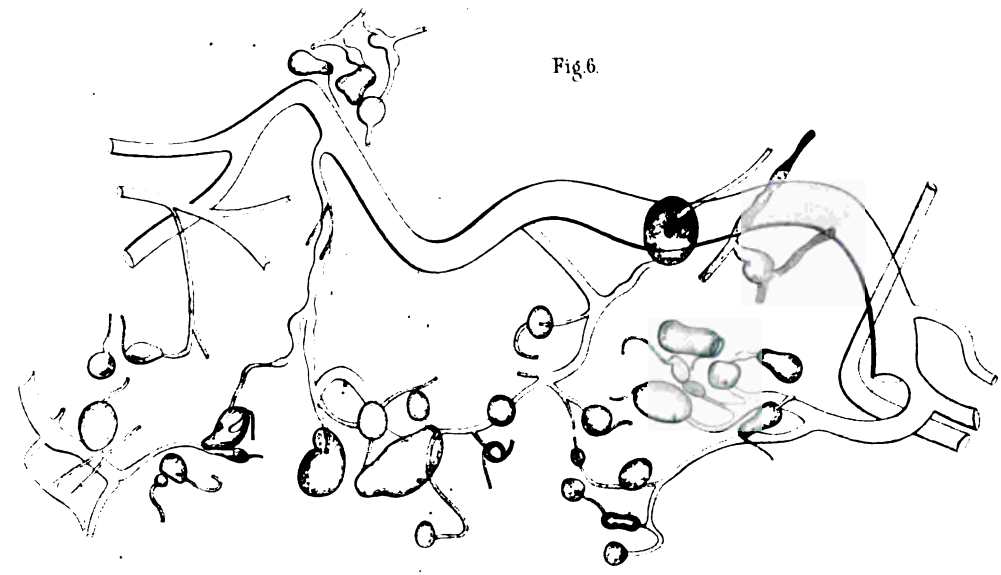
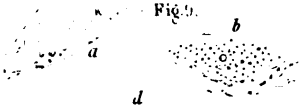


Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 9.



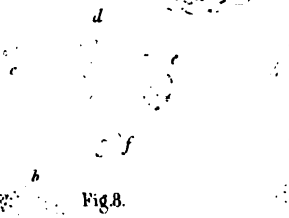


Fig. 8.

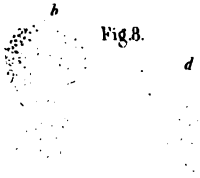


Fig. 3

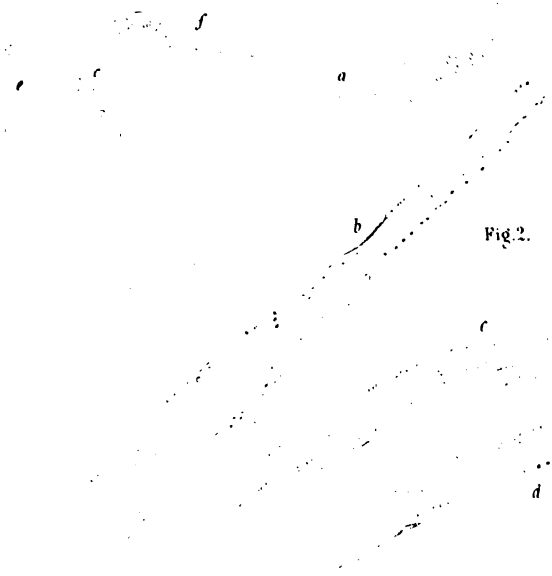


Fig. 2.

Fig. 7.

Fig. 5.

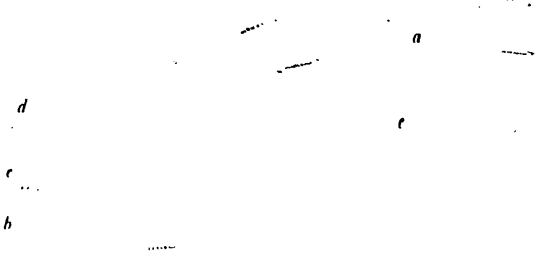


Fig II.

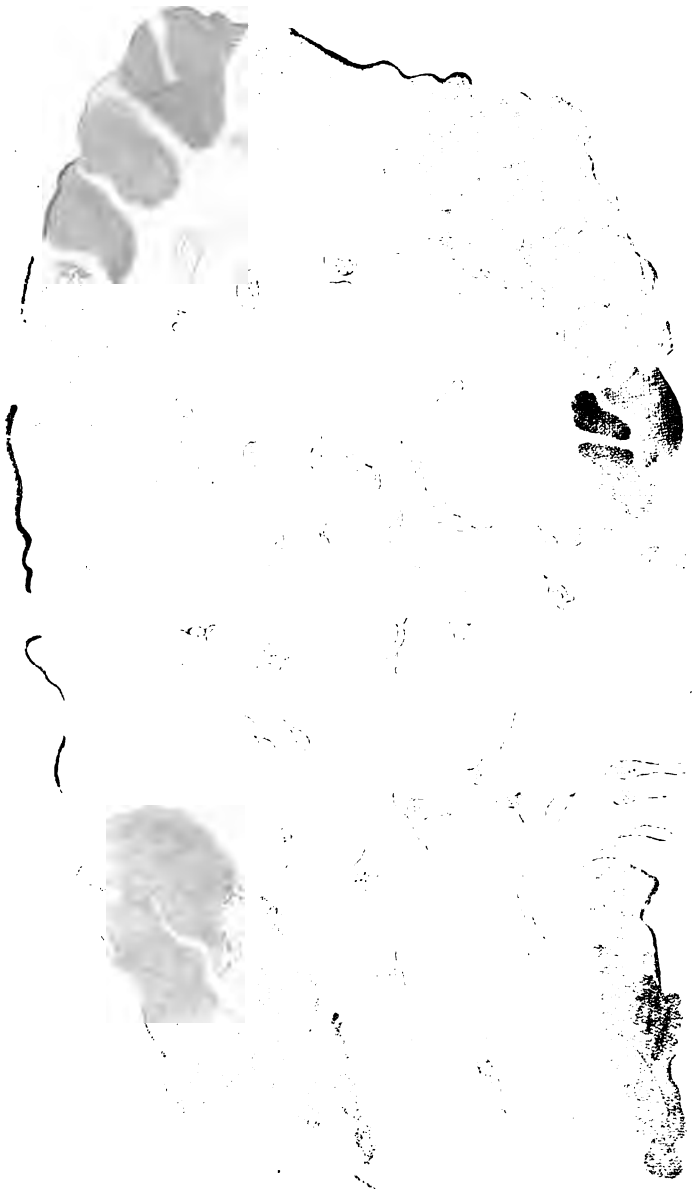


Fig. 12

Fig 10.

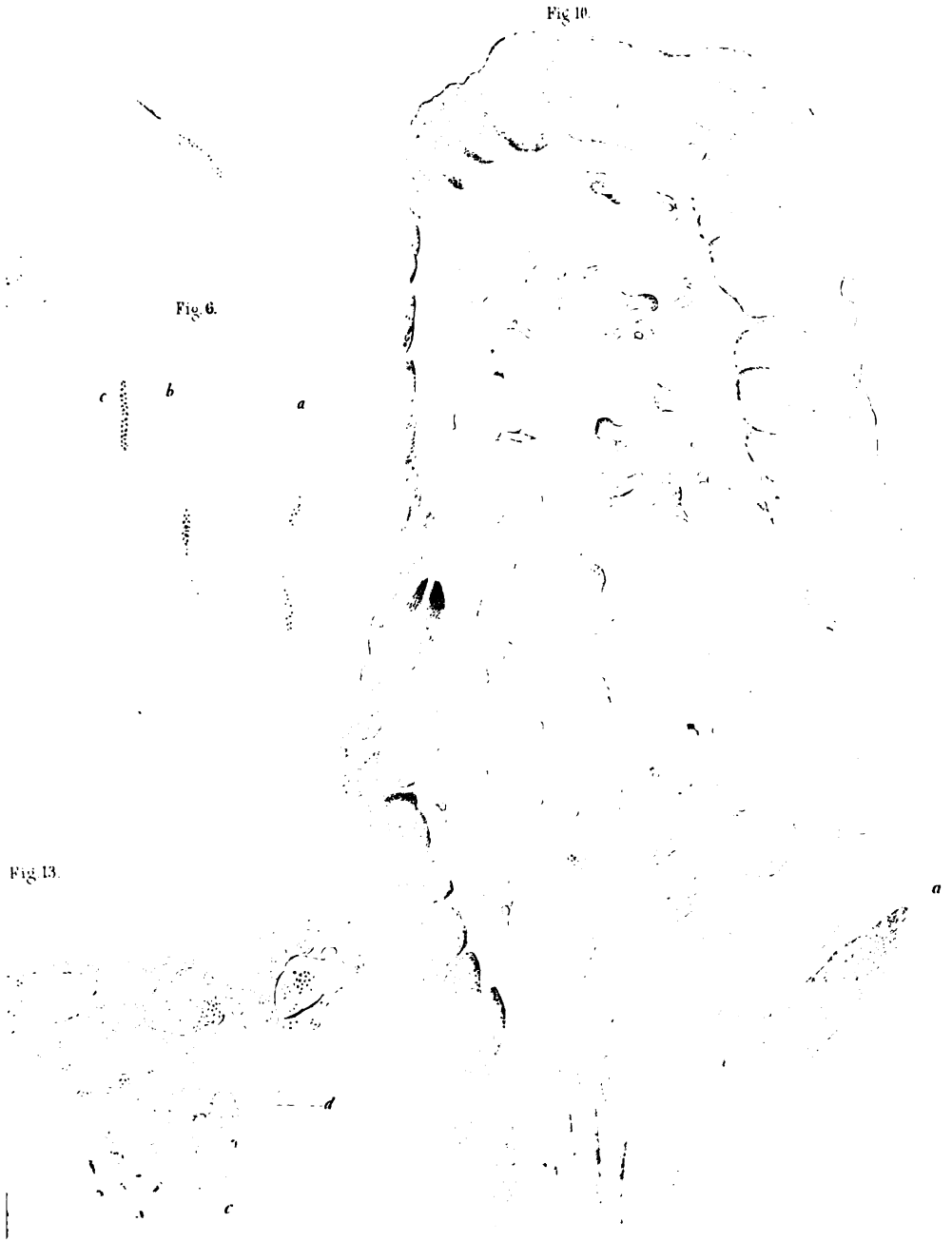


Fig. 6.

c b a

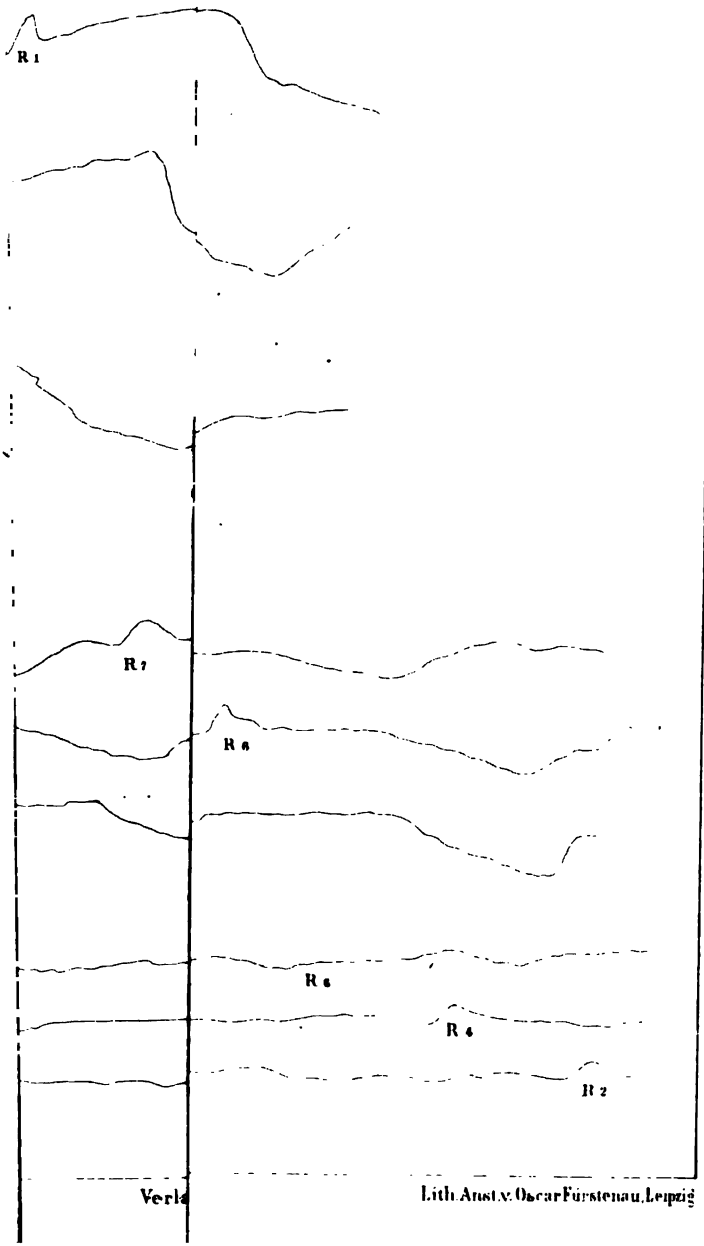
Fig. 13.

a

d

c

b



Verla
Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

Fig. 2.

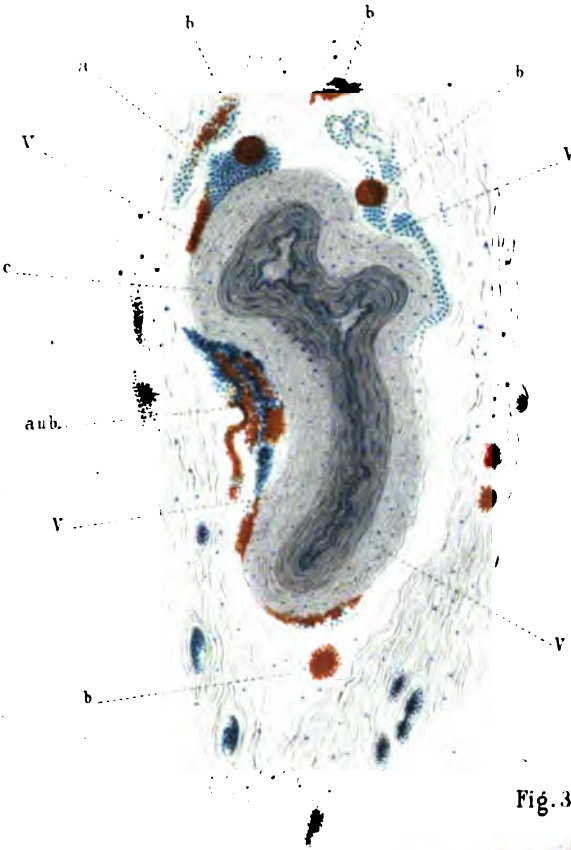


Fig. 3.

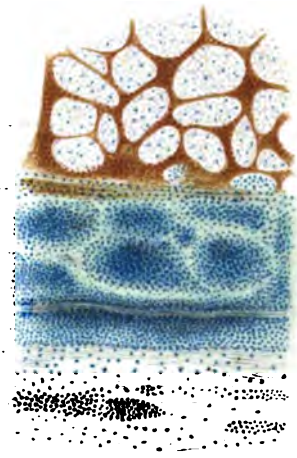
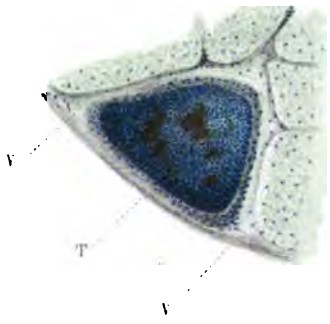
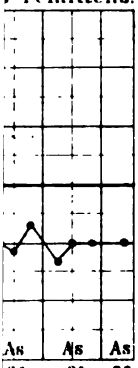


Fig. 1.

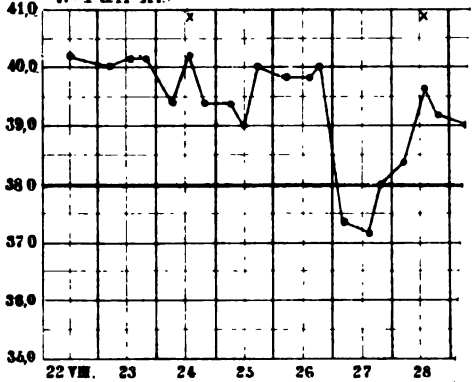


Michel ... Verlag von F. C. W. Vogel ...

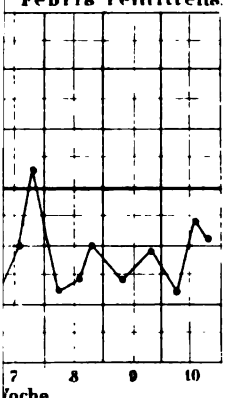
s remittens.



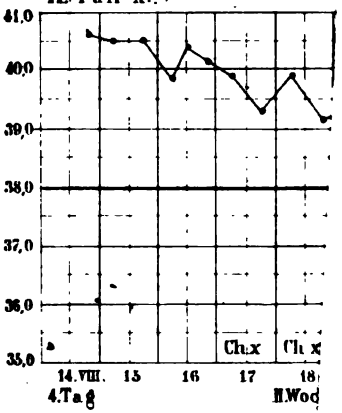
7. (Fall XI.)



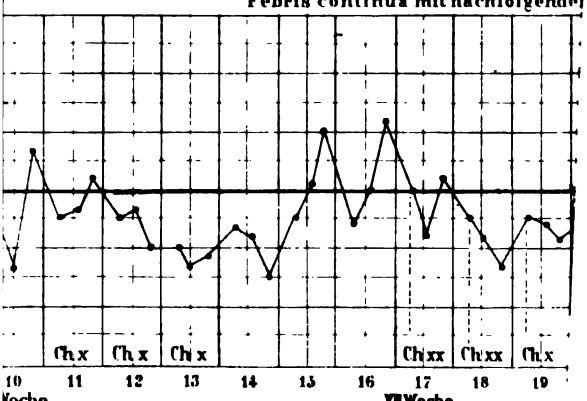
Febris remittens.



11. (Fall XV.)

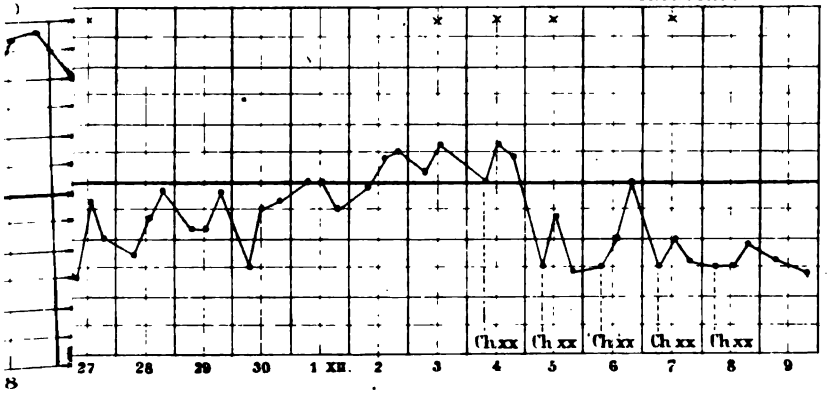


Febris continua mit nachfolgende



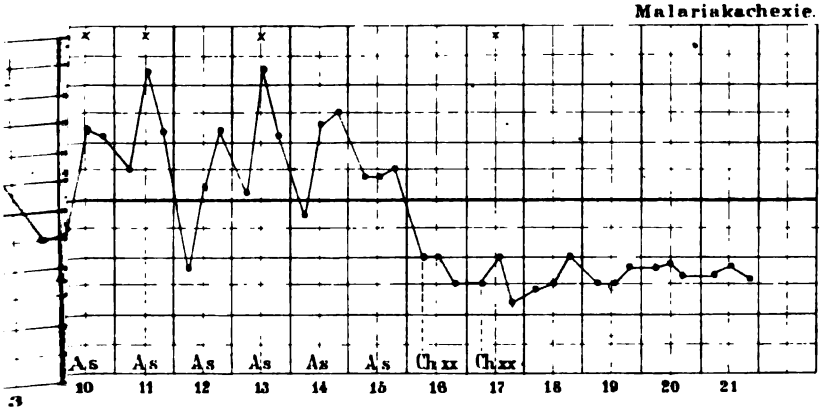
Tafel XI.

Malariakachexie.



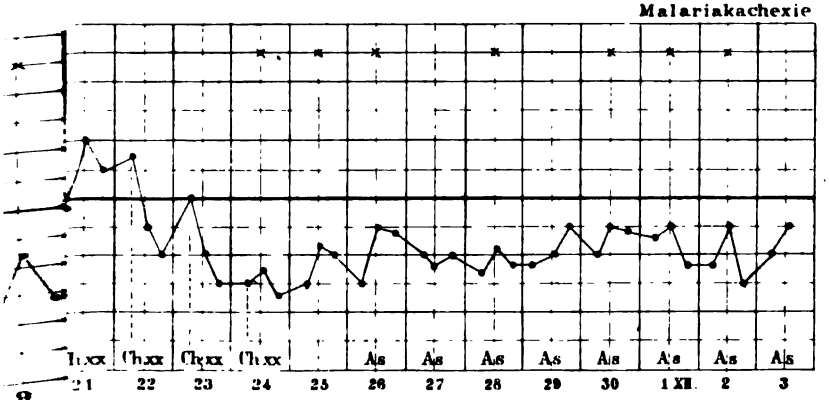
8
oche.

Malariakachexie.



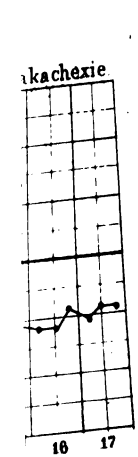
3

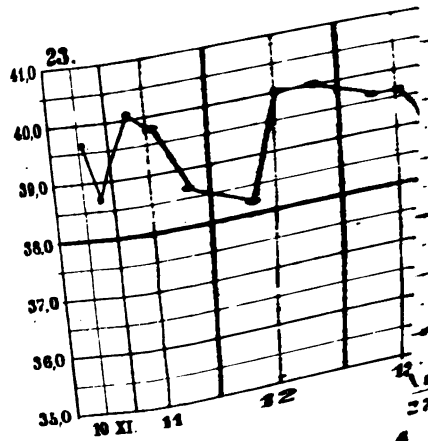
Malariakachexie

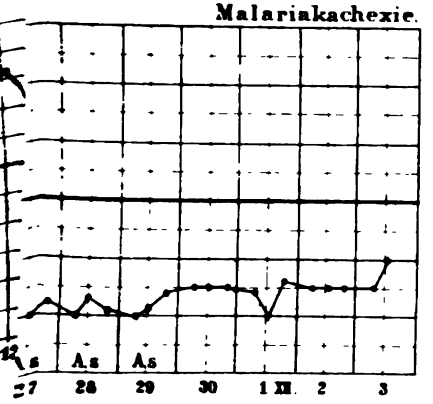


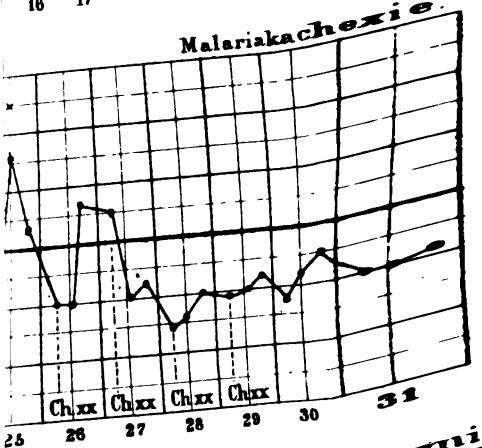
9

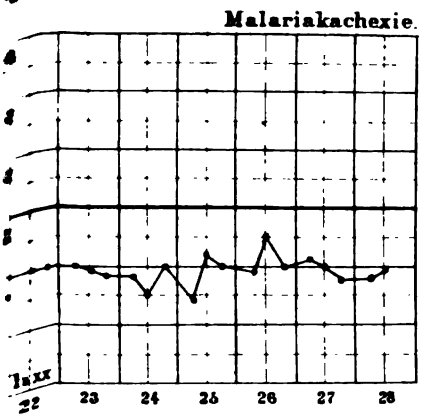
Lith.v.Oscar Fürstenau, Leipzig.

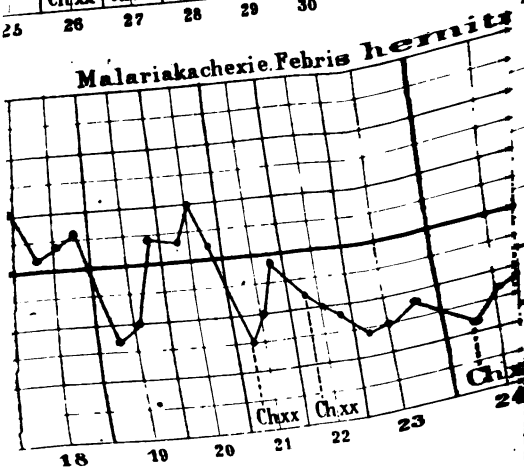


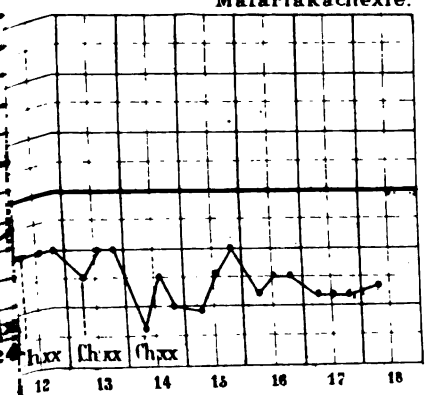










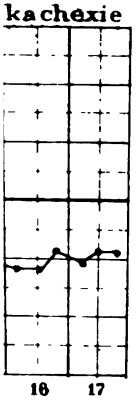


Lith v Oscar Fürstenau, Leipzig.

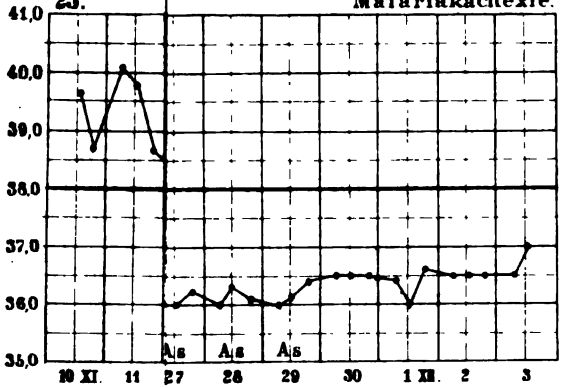
gel, Leipzig

kachexie
16
17
25
26
18

kachexie

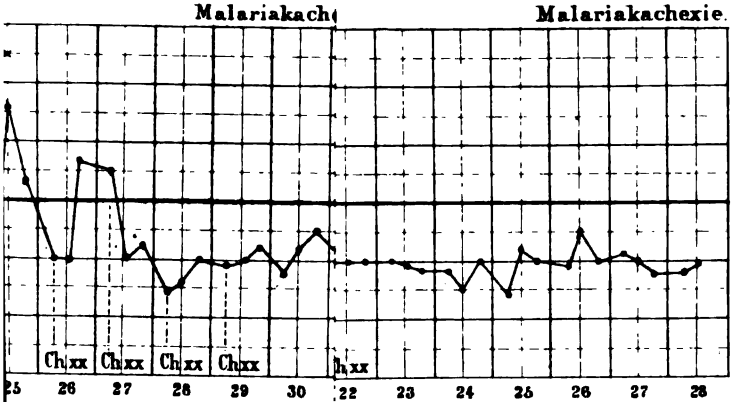


23. Malariakachexie.



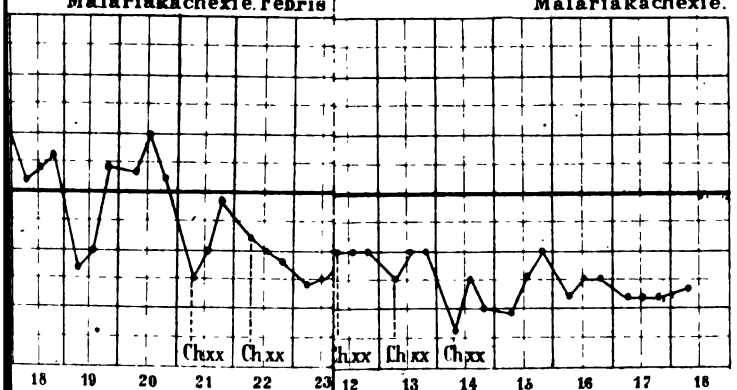
Malariakach

Malariakachexie.



Malariakachexie. Febris

Malariakachexie.

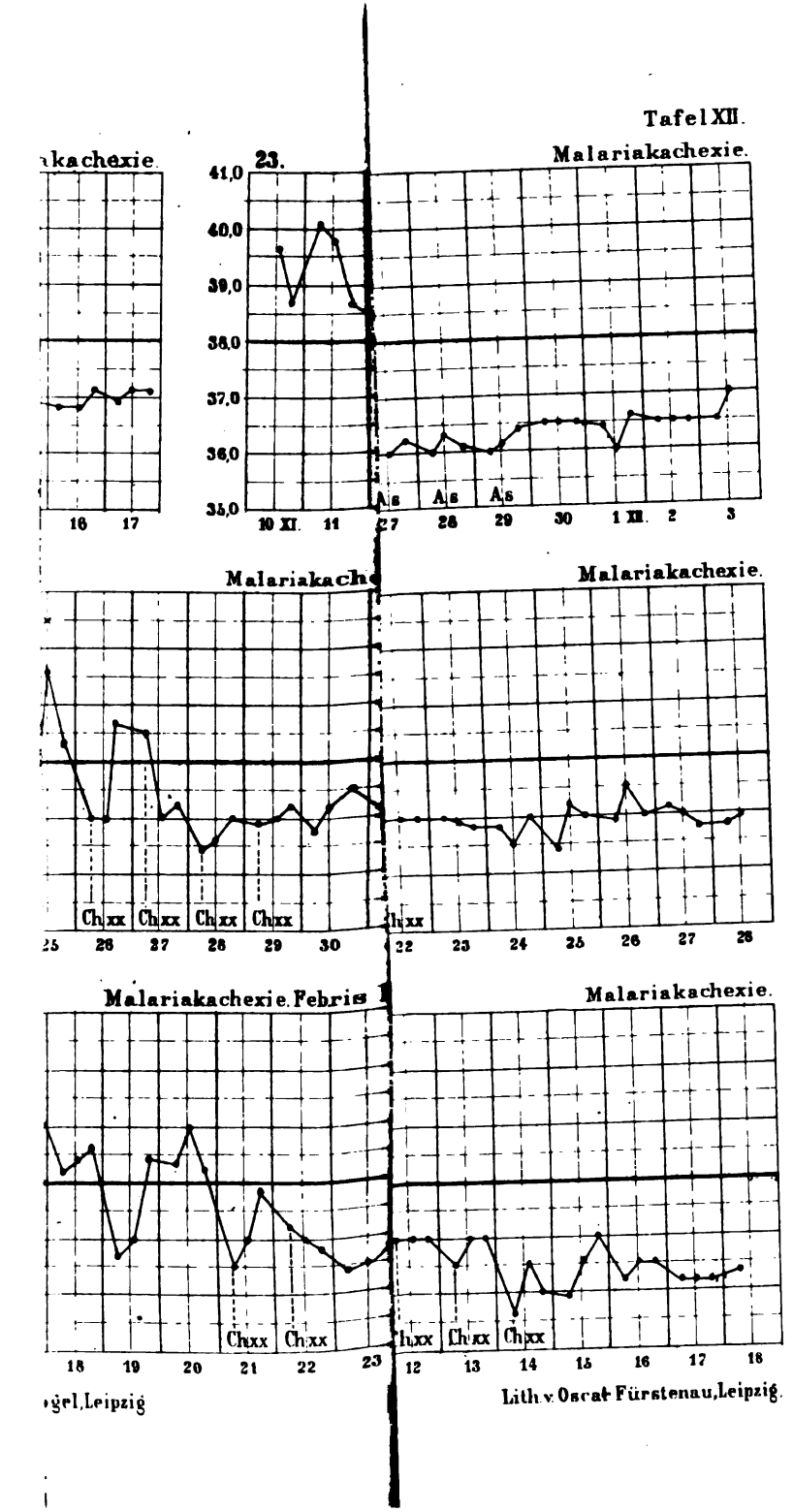


gel, Leipzig

Lith. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

akach
16
25

Tafel XII.



gel, Leipzig
Lith. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

DUE SLIP
MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THE LAST DA

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.22 Deutsches Archiv für klinische Medizin. 8890
1878

Wartenberg OCT 1 5 1944 NOV
" JUN 28 1944 JUN 28 1944
" Oct 11 '46 APR 19 1947
Dec 29 4 8 DEC 30 1948

8890

Lib
University of Californi